UNIVERSITÉ DE PARIS VI

FACULTÉ DE MÉDECINE PITIÉ-SALPÊTRIÈRE

Mb 135

1975

Année 197

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(diplôme d'état)

PAR

Michèle PERNOD

Née le 25.10.1945 à LYON IV[e]

Présentée et soutenue publiquement le

CRYOCHIRURGIE ET PARODONTOPATHIES

Quatre années d'observations
Cliniques et anatomopathologiques

Président : Monsieur le Professeur CERNEA

UNIVERSITÉ DE PARIS VI

FACULTÉ DE MÉDECINE PITIÉ-SALPÊTRIÈRE

Année 197 N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(diplôme d'état)

PAR

Michèle PERNOD

Née le 25.10.1945 à LYON IV[e]

Présentée et soutenue publiquement le

CRYOCHIRURGIE ET PARODONTOPATHIES

Quatre années d'observations
Cliniques et anatomopathologiques

Président : Monsieur le Professeur CERNEA

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A Mon Père,

Auteur de nos jours,
Inspirateur de ce travail,
Toujours là, guidant nos pas.

A Ma Mère,

Grâce à elle,
tout a paru plus facile.

A Tous deux,
Nous dédions ce travail.

Qu'ils trouvent ici,
l'expression de notre
Amour Filial.

A Mes Frères et Soeur,

A Toute Ma Famille.

A Monsieur le Professeur P. CERNEA,

Professeur de Clinique de Stomatologie
et de Chirurgie Maxillo-Faciale,

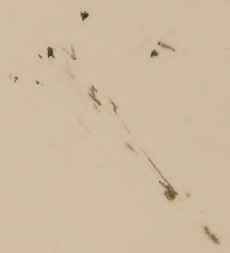
Directeur de l'UER de Stomatologie
et de Chirurgie Maxillo-Faciale,

Membre de l'Académie de Chirurgie,

Officier de la Légion d'Honneur.

Il nous a accueillie
avec bienveillance dans son service,
a su nous faire partager
l'amour de son art,
nous a fait la gentillesse
de présider cette thèse,

Qu'il veuille bien trouver ici,
l'Assurance de Nos Sentiments
Respectueux.



A Tous Nos Maîtres
Lyonnais, Niçois et Parisiens,

Sans eux, nous n'aurions pu
réaliser notre rêve.

A Monsieur Daniel RIGOLET,
Stomatologiste,

Son Enseignement, son appui
et ses encouragements,
ont été, sont et seront
toujours précieux.

A Monsieur le Docteur J.P. RAGOT,

Il nous a fait partager
ses connaissances,
et nous accordé son Amitié.

A Tous Mes Amis,

En particulier,

Yvon et Marie-Hélène,
Michel et Mireille,
Jean Louis et Françoise.

A Mme Bougaud,

Nos remerciements pour sa diligence
et son efficacité.

A Mme MESIKI.

Au Service de Stomatologie
de l'Hôpital de la Salpêtrière,

En particulier,

A Tout le personnel Infirmier,
pour son efficace collaboration.

A la Société des Produits Oxygénés,

Pour la compréhension
et l'aide qu'elle nous a accordées.

P L A N

I N T R O D U C T I O N

I - LES DIFFERENTS TISSUS DU PARODONTE ET L'ATTACHEMENT EPITHELIAL.

A) LA GENCIVE.

1) Définition.
2) L'anatomie.
   - gencive marginale,
   - gencive adhérente,
   - gencive papillaire.
3) Caractéristiques cliniques de la gencive saine.
   - couleur,
   - texture,
   - forme et volume,
   - consistance.
4) Histologie.

- L'épithélium gingival.
  - couche superficielle ou stratum corneum,
  - couche granuleuse ou stratum granuloseum,
  - couche épineuse ou stratum spinoseum,
  - couche basale ou stratum germinativeum,
- Le chorion gingival.

5) Vascularisation.

- Irrigation sanguine.
  - au maxillaire supérieur,
  - à la mandibule.
- Drainage lymphatique.

6) Innervation.

- Au maxillaire supérieur,
- A la mandibule.

7) Physiologie.

- Rôle protecteur de la gencive,
- Rôle de défense de la gencive.

B) LE DESMODONTE.

I) Définition.

2) Anatomie.

3) Histologie.

a) Les cellules
b) Les fibres desmodontales
- fibres collagènes,
- fibres oxytalan,
- fibres élastiques.

4) Vascularisation.

a) L'irrigation sanguine,
b) Drainage lymphatique.

5) Innervation.

6) Physiologie.

a) Rôle mécanique,
b) Rôle nutritif,
c) Rôle sensoriel,
d) Rôle protecteur,
e) Rôle générateur.

C) LE CEMENT.

I) Définition.

2) Anatomie.

3) Histologie.

a) Le cément acellulaire.
b) le cément cellulaire.

4) Vascularisation.

5) Physiologie.

a) Rôle de soutien,
b) Rôle de compensation,
c) Rôle de résorption,
d) Rôle de réparation,
e) Rôle de protection.

D) L'OS ALVEOLAIRE.

I) Définition - origine embryologique.

2) Anatomie - Histologie.

a) Couche interne ou lamina dura,
b) couche intermédiaire,
c) corticale externe.

3) Vascularisation.

4) Innervation.

5) Physiologie.

E) L'ATTACHEMENT EPITHELIAL.

I) Historique.

2) Théories actuelles.

3) Formation de l'attachement épithélial.

4) Anatomie.

5) Caractéristiques de l'attachement épithélial.

a) caractéristiques morphologiques et histologiques.

- ultrastructure de l'épithélium de l'attache épithéliale,
- ultrastructure du chorion gingival,
- kératinisation de l'épithélium.

b) Caractéristiques fonctionnelles.
- renouvellement,
- vascularisation

6) Dynamisme de l'attachement épithélial.

a) Une activité mitotique,
b) passage du fluide gingival,
c) zone d'attaque et de défense.

II - LA POCHE PARODONTALE.

A) FORMATION DE LA POCHE.

I) Atteinte inflammatoire au niveau de l'attachement épithélial.

2) Atteinte inflammatoire au niveau du tissu conjonctif.

3) Atteinte inflammatoire au niveau de l'os alvéolaire.

B) DESCRIPTION DE LA POCHE.

I) Epithélium gingival.

2) L'épithélium tapissant la paroi.

3) Le tissu conjonctif.

4) Le cément.

C) CONTENU DE LA POCHE.

I) Eléments responsables.

2) Traitement de la poche.

III - RAPPEL DE LA CRYOCHIRURGIE.

A) HISTORIQUE DE LA CRYOCHIRURGIE.

B) LES DOMAINES D'APPLICATION DE LA CRYOCHIRURGIE.

- Neurologie,
- Ophtalmologie,
- ORL,
- Dermatologie,
- Cancérologie,
- Gynécologie,
- Urologie,
- Odonto-Stomatologie.

C) DESCRIPTION DE L'APPAREILLAGE UTILISE ET SON FONCTIONNEMENT.

1) Description du "petit cryal".

2) Fonctionnement du "petit cryal".

3) Avantages du "petit cryal".

D) ACTION DU FROID SUR LES TISSUS.

1) Diffusion du froid dans les tissus.

2) Mécanismes d'action du froid sur les cellules.

3) La réaction tissulaire.

4) L'action sur la pulpe dentaire.

IV - CLINIQUE ET ANATOMOPATHOLOGIE.

A) ETUDE CLINIQUE.

B) BILAN CLINIQUE.

C) BILAN ANATOMOPATHOLOGIQUE.

V - CONCLUSION.

I N T R O D U C T I O N

Depuis plus de cinq années déjà, nous avons suivi pas à pas les progrès d'une nouvelle méthode de traitement des parodontopathies : la CRYOCHIRURGIE.

Actuellement, les patients venant consulter pour une parodontopathie sont de plus en plus nombreux, qu'ils soient porteurs :

- soit de symptômes à peine perceptibles : simple gêne ou gingivorragies,
- soit de symptômes évidents, persistants et douloureux, qui conduisent inévitablement à une solution prothétique.

Quelque soit le cas, la démarche thérapeutique de chaque praticien peut être différente, mais elle est toujours la résultante d'un bilan clinique complet et d'un diagnostic précis. Puis, son objectif majeur étant la suppression des tissus pathologiques, il fera appel le plus souvent à la chirurgie, complètée habituellement par un modelage des tissus de cicatrisation, méthode en elle-même assez imparfaite et traumatisante pour le patient.

Après avoir constaté les résultats particulièrement satisfaisants et encourageants, tant sur le plan clinique, anatomopathologique et confort du patient, de la cryochirurgie, nous avons cru de notre devoir de faire connaître cette nouvelle méthode.

D'autre part, nous pensons que l'emploi de la cryochirurgie doit pouvoir s'étendre à d'autres domaines, de la Stomatologie en particulier en carcinologie et nous espérons, par ce travail, permettre d'autres nouvelles recherches et augmenter encore les indications déjà nombreuses dans d'autres spécialités.

Cette thèse comporte trois grands chapitres :

- Un chapitre de rappel histologique, surtout en ce qui concerne l'attache épithéliale et la poche parodontale.

- Un chapitre de rappel de cryochirurgie.

- Un chapitre clinique, anatomopathologique et de conclusions pratiques.

I - LES DIFFERENTS TISSUS DE PARODONTE ET L'ATTACHEMENT EPITHELIAL.

A) LA GENCIVE

1) Définition : La gencive est la partie de la muqueuse buccale qui recouvre les procès alvéolaires et entoure le collet des dents.

Sa partie superficielle est directement au contact du milieu buccal.

2) Anatomie : La gencive est séparée du reste de la muqueuse buccale par la jonction muco-gingivale.

On distingue trois types :

- gencive libre ou marginale,
- gencive adhérente,
- gencive papillaire ou papille interdentaire.

La gencive marginale.

Elle est non adhérente à l'os ; elle est située au contact de la dent qu'elle entoure ; elle en est séparée par un sillon - sillon gingivo-dentaire
- ou sulcus gingival.

Ce sillon, en communication avec le milieu buccal, est fermé à sa base par l'attache épithéliale.

La face périphérique de la gencive marginale est lisse, mais souvent limitée du côté vestibulaire par une légère dépression linéaire : le sillon marginal. Il correspond au fond du sillon gingivo dentaire et marque la limite avec la gencive adhérente.

La gencive adhérente.

Comprise entre la gencive marginale et la muqueuse alvéolaire, la gencive adhérente est séparée dans la partie coronaire de la gencive marginale par le sillon marginal.

La ligne de jonction muco-gingivale, horizontale et festonnée, la sépare de la muqueuse alvéolaire tandis qu'elle se prolonge sans transition avec la muqueuse palatine.

La largeur de cette gencive adhérente est variable, plus étroite chez l'enfant ; BOWERS (15) à fait des mesures précises sur la profondeur du sillon et la distance du bord marginal à la jonction muco-gingivale. Il en déduit que la hauteur de la gencive adhérente varie de I à 9 mm, suivant les individus. De même, il y a une variation selon chaque dent : la plus grande largeur se trouve au niveau des incisives centrales et latérales inférieures, puis décroît jusqu'aux premières prémolaires puis s'accroît au niveau des 2èmes prémolaires et molaires.

Ces variations sont identiques selon l'âge et le sexe.

Trois facteurs, selon BOWERS (15) influencent la hauteur de la gencive adhérente :

- Les malpositions dentaires,
- l'insertion haute des freins ou des muscles,
- la récession gingivale.

La gencive papillaire.

Elle est située dans les espaces interproximaux, sous les surfaces de contact interdentaires.

Elle est constituée par la réunion des deux papilles vestibulaire et linguale, séparée par une dépression : le col inter-papillaire.

Elle est fortement attachée à l'os interdentaire et présente une surface arrondie et lisse sans papille ni col, lorsqu'il n'y a pas de contact proximal. (Fig I-Fig.2)

3) Caractéristiques cliniques de la gencive saine.

L'aspect clinique s'étudie à partir de :

- La couleur, qui varie du rose pâle au rouge, suivant la vascularisation et la kératinisation ; Parfois on peut noter la présence de cellules pigmentaires.
- La texture, qui varie selon les individus mais qui est classiquement granitée, en peau d'orange.
- forme et volume, dépendent de la position des dents, s'adaptent à la forme des espaces interproximaux.
- consistance. La gencive est ferme, adhère étroitement aux plans sous-jacents.

4) Histologie.

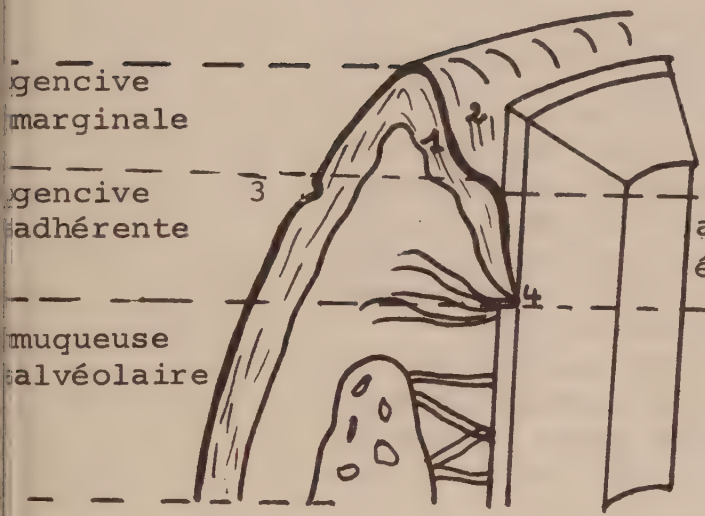
La gencive se compose de deux tissus :
- un épithélium gingival,
- un chorion gingival ou lamina propria.

- L'épithélium gingival : c'est un tissu pavimenteux pluristratifié, plus ou moins kératinisé. Il est formé de 4 couches.

a - La couche superficielle ou stratum corneum, variable suivant le degré de kératinisation et l'on peut voir:

. Soit un type kératinisé (I5 % cas) avec des cellules aplaties dépourvues de noyau,

Fig.I



I = revêtement épithélial du sillon gingivo-dentaire.

2 = sillon gingivo-dentaire ou sulcus

3 = sillon marginal

4 = jonction amélo-cémentaire.

Fig. 2

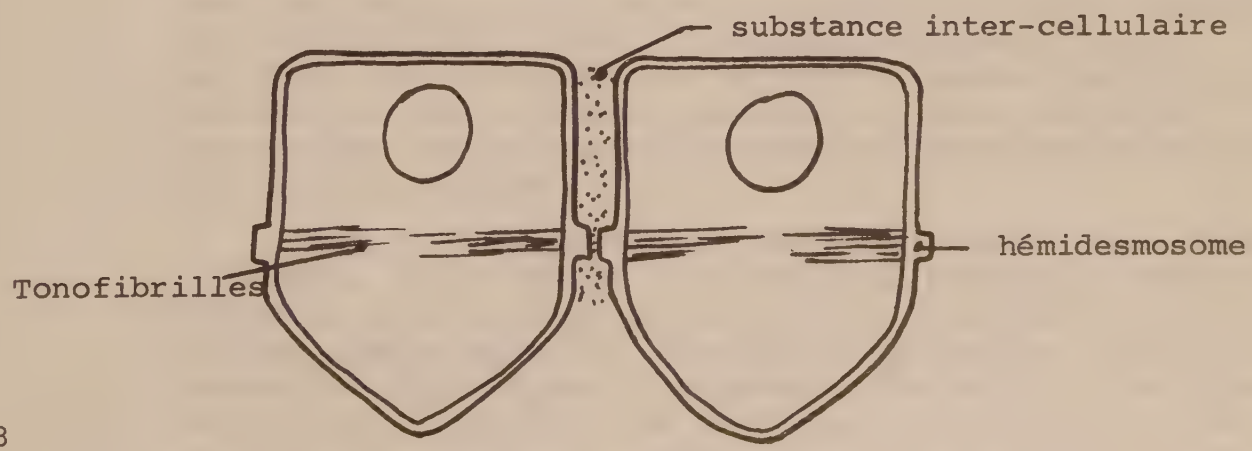


Fig. 3

Un desmosome

. Soit un type parakératosique (50 % des cas), où les cellules ont perdu leurs limites mais présentent un noyau picnotique. Il y a kératinisation incomplète.

. Soit un type parakératosique incomplet (25 % des cas) avec deux couches cellulaires dont seule la plus profonde se colore à la coloration de Mallory (comme la kératine).

. Soit un type non kératinisé (IO % des cas) avec des cellules aplaties qui gardent leur noyau.

b - La couche granuleuse ou stratum granulosum, avec des cellules aplaties contenant des grains de kératohyalines et des noyaux picnotiques.

c - La couche épineuse ou stratum spinosum, faite de plusieurs assises de cellules polyedriques.

Les parois cellulaires de ces cellules entrent en contact par des desmosomes. Le desmosome est un mode d'union des cellules épithéliales. Il est constitué par la juxtaposition de deux hémi-desmosomes, tous situés au même niveau, qui adhèrent, grâce à une substance de nature muco-protéinique.

De chaque hémi-desmosomes et restant à l'intérieur de la cellule, se détachent des filaments protéiques ou tonofibrilles, qui donc, ne traversent pas le desmosome. ALBRIGHT, après BAUME (8) révèle que le tissu épithélial gingival est très riche en tonofibrilles.(fig. 3).

d - La couche basale ou stratum germinativum : c'est la couche génératrice, formée de cellules fréquemment en division, qui assurent le renouvellement constant de l'épithélium gingival (nombreuses mitoses) ; les cellules sont cuboïdes et l'on voit un nombre variable de mélanocytes. Cette couche présente un grand nombre de digitations qui pénètrent et adhèrent fortement au chorion gingival sous-jacent.

Il faut signaler que BOUAT (I4) précise que, face à l'émail, l'épithélium de la muqueuse gingivale normale se réfléchit pour limiter le sillon gingivo-dentaire. Cet épithélium creviculaire ou "crevicular epithelium" des anglo-sacons se continue par l'attache épithéliale.Il n'est pas kératinisé, il s'agit d'un épithélium de type pavimenteux stratifié, présentant seulement deux couches de cellules.

- Une couche épineuse,
- Une couche basale.

- Le chorion gingival : C'est un tissu conjonctif fibreux et dense, séparé de l'épithélium par une membrane basale de 300 à 700 Å d'épaisseur (75). Il présente des papilles dermiques nombreuses et longues.

On distingue deux couches.

- Une couche papillaire, très vascularisée et innervée, sous jacente à l'épithélium gingival et comportant des projections papillaires qui s'entrecroisent avec le tissu épithélial,
- Une couche réticulée qui adhère au périoste ou au cément.

Le système de fibres du chorion gingival est à prédominance collagène mais aussi des fibres élastiques et des fibres "oxytalan".

Les fibres collagènes constituent la partie superficielle du desmodonte, assurant une liaison intime entre la gencive et la dent.

On en distingue 4 groupes :

- Un groupe gingivodentaire reliant gencive et cément : ce sont les fibres les plus nombreuses, qui solidarisent gencive et dent ;
- Un groupe gingivo-alvéolaire, reliant gencive et procès alvéolaires ;
- Un groupe circulaire complexe et sertissant le collet des dents ;
- Un groupe septal, réunissant le cément et les dents, passant au-dessus du rebord alvéolaire.

Dans ce chorion, on trouve aussi des éléments cellulaires :

- Plasmocytes et lymphocytes au niveau de l'attache épithéliale,
- Mastocytes,
- fibroblastes à proximité des fibres gingivales,
- des cellules mésenchymateuses dans la zone papillaire.

5) Vascularisation

a) L'irrigation sanguine.

La gencive est un tissu très vascularisé. Elle comprend trois sources d'irrigation :

- Les branches des artères alvéolaires qui traversent les septa et les papilles interdentaires : c'est la source la plus importante ;

- Les branches superficielles des artères qui irriguent la muqueuse buccale et la gencive marginale. Elles s'anastomosent avec les précédentes ;

- Les vaisseaux sanguins du ligament parodontal, qui débouchent dans le chorion gingival.

Au maxillaire supérieur,
La gencive vestibulaire est irriguée latéralement par l'artère alvéolaire et dans les régions antérieures par l'artère sous-orbitaire ;
La gencive palatine reçoit des branches issues des artères sphéno-palatine et palatine supérieure.

A la mandibule,
La gencive reçoit des branches d'un rameau de l'artère dentaire inférieure et de l'artère linguale.

FORSSLUND, en 1959, a montré la coexistence de deux types de structures vasculaires au niveau des vaisseaux sous épithéliaux de la gencive humaine.

- l'un à structure bouclée, formant des anses vasculaires; selon KOSKAS, ces boucles seraient dans la partie périphérique de la papille du tissu conjonctif adjacent à l'épithélium, immédiatement sous la membrane basale. (70)

- l'autre à structure anastomosée.

b) Drainage lymphatique.

Il est assuré par un riche réseau qui part des papilles gingivales le long des vaisseaux sanguins, pour aboutir aux ganglions lymphatiques sous-mandibulaires et sous mentonniers.

6) Innervation.

Cette innervation gingivale est inégale. C'est ainsi que la distribution nerveuse est plus importante au niveau de la gencive adhérente qu'au niveau de la gencive marginale.

De même, le réseau nerveux est plus dense au niveau de la région incisive qu'au niveau de la région molaire.

La gencive adhérente est la seule à présenter des terminaisons intra-épithéliales.

On distingue trois types de terminaisons nerveuses

- Les corpuscules de MEISSNER,
- Les corpuscules de KRAUSE,
- Les terminaisons nerveuses en anneaux et en rouleaux.

Au maxillaire supérieur,

La gencive est innervée:du côté vestibulaire, par le nerf dentaire postérieur et le nerf sous-orbitaire; du côté palatin par le nerf palatin antérieur ;

A la mandibule,

La gencive est innervée;du côté vestibulaire, par le nerf buccal et le nerf dentaire inférieur; du côté lingual, par le nerf dentaire inférieur.

7) Physiologie.

a) Rôle protecteur de la gencive.

Protéger les procès alvéolaires et assurer la fermeture hermétique du joint desmodontal contre les agressions chimiques bactériennes ou mécaniques, est la fonction principale de la gencive.

Cette protection des tissus sous-jacents de la gencive est en relation avec la kératinisation de l'épithélium gingival.

HELD et CIMASONI ont montré l'effet favorable du brossage des gencives, qui favorise par cette stimulation mécanique, l'apparition d'une couche de kératine au sein de l'épithélium, augmentant ainsi les qualités de protection de la gencive.

b) Rôle de défense de la gencive.

Selon CHAMBAZ (22) des travaux récents mettent tous en évidence l'existence d'un certain degré d'inflammation dans une gencive cliniquement saine.

A cette inflammation, la réponse immunologique se fait par :

- les cellules,
- les immuno globulines.

De nombreuses études montrent la présence de ces cellules immuno-compétentes au niveau des gencives.

Ce sont des lymphocytes, des plasmocytes, des granulocytes neutrophiles et des mastocytes.

BRANTZAEG (16) (17) puis THONARD (113) et récemment COWLEY (30) et PLATT (100) montrent la présence de toutes les classes d'immunoglobulines au niveau d'une gencive enflammée ;

La seule divergence porte sur le taux de ces différentes immuno-globulines.

TOTO en 1970 (114) a également trouvé des immunoglobulines A - G - M, au niveau de l'épithélium sain.

B) LE DESMODONTE

I) Définition : Plus couramment appelé ligament alvéolo-dentaire, il est constitué par l'espace conjonctif dans lequel sont présents tous les éléments qui relient la racine à l'os alvéolaire.

2) Anatomie.

Le desmodonte a l'aspect d'un manchon fibreux, entourant la surface cémentaire. Son épaisseur est très variable selon la dent, son niveau considéré, sa fonction et l'âge du sujet. L'épaisseur moyenne est de 0, 25 mm avec des variations de 0, I mm à 0, 4 mm.

3) Histologie.

Il s'agit d'un tissu conjonctif avec les éléments de tissu conjonctif en général. Mais, compte tenu de sa fonction bien définie, certains de ces éléments ont été modifiés.

a) Les cellules

Fibroblastes et fibrocytes sont très abondants dans ce tissu en remaniement perpétuel. On rencontre aussi des macrophages, des ostéoclastes, des cémentoblastes et des cémentoclastes, ainsi que les débris épithéliaux de MALASSEZ, vestiges de la gaine d'HERTWIG.

b) Les fibres desmodontales

Groupées en faisceaux, elles occupent 53 à 74 % de volume desmodontal.

On distingue :

- Les fibres collagènes ou principales. Elles s'étendent en un trajet onduleux depuis le cément jusqu'à l'os alvéolaire où elles s'insèrent par l'intermédiaire des fibres de SHARPEY ; certains auteurs pensent qu'elles ne traversent pas tout le desmodonte mais qu'elles sont anastomosées dans une zone appelée "plexus intermédiaire (69). D'autres par contre, n'ont pu trouver cette évidence morphologique.

On peut distinguer trois groupes de fibres principales :

+ Le groupe transeptal, où les fibres sont insérées du cément d'une dent au cément de la dent voisine, au-dessus de la crête alvéolaire. On en rencontre deux sortes : - interdentaires
- circulaires en 8 autour des dents.

+ Le groupe gingival, où les fibres vont du cément cervical de la dent au chorion de la gencive libre ou attachée,

+ le groupe alvéolaire avec plusieurs variétés de fibres : fibres cervicales, fibres horizontales fibres obliques, fibres apicales, fibres inter-radiculaires.

- Les fibres "oxytalan", décrites pour la première fois par FULLMER et LILLIE en I958 (39); leur trajectoire est généralement parallèle à l'axe de la dent.

- Les fibres élastiques. Elles sont moins nombreuses que les fibres "oxytalan".

4) Vascularisation.

a) L'irrigation sanguine.

Elle est assurée par des artérioles provenant
- du paquet vasculo nerveux apical,
- de la paroi osseuse alvéolaire,
- du conjonctif gingival.

Ces artérioles s'anastomosent entre elles et assurent une vascularisation importante.

b) Drainage lymphatique.

Les lymphatiques aboutissent, par voie apicale :
- au canal dentaire inférieur à la mandibule,
- au canal sous orbitaire au maxillaire,
- et spécialement au ganglion sous-maxillaire.

5) Innervation.

Les nerfs dérivent des branches dentaires des nerfs alvéolaires supérieurs et inférieurs. Ils passent à travers les lames criblées de l'alvéole, se dirigent dans l'espace desmodontal et leur parcours est semblable à celui des vaisseaux.

Les nerfs se terminent de deux manières :

- Soit en terminaison libre : ce sont leurs extrêmités qui donneraient les sensations douloureuses tactiles et de pression au desmodonte ;
- Soit en fuseaux : ils assureraient la sensibilité proprioceptive lorsque la dent entre en contact.

6) Physiologie.

Le desmodonte joue plusieurs rôles : un rôle mécanique, un rôle nutritif, un rôle sensoriel, un rôle protecteur, un rôle générateur.

a) Rôle mécanique.

Il est assumé par les fibres desmodontales qui assurent les suspensions de la dent dans l'alvéole. Le desmodonte sert "d'amortisseur" aux forces occlusales. Tous les éléments du desmodonte participent à cet amortissement qui est :

- soit mécanique au moyen des fibres desmodontales : ceci grâce à leur disposition sinusoïdale qui selon SHORE, leur permet de se déployer sous la tension et de reprendre leur forme dès que la pression disparaît ;
- soit hydraulique par la substance fondamentale et le système artérioveineux des espaces conjonctifs.

Le desmodonte sert d'intermédiaire dans la transmission des forces occlusales à l'os alvéolaire et au cément.

Or, dans la mesure où elles sont harmonieuses, les forces occlusales sont nécessaires à la vitalité de l'os alvéolaire et du cément.

Les fibres desmodontales renforcent la fermeture du sillon gingivo-dentaire en s'associant aux fibres gingivales

b) Rôle nutritif, par l'important système artério-veineux du desmodonte.

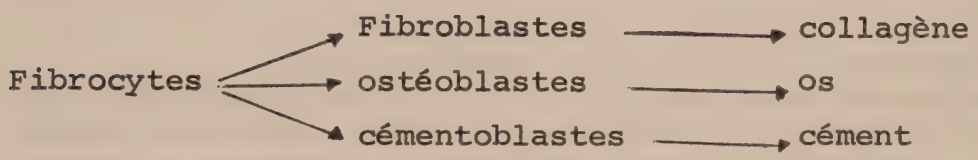
c) Rôle sensoriel.

Une fonction importante du desmodonte est sa sensibilité douloureuse, tactile et surtout proprioceptive qui contrôle et participe à la neurophysiologie de la mastication et au bon équilibre du système stomatognathique.

d) Rôle protecteur.

Il est dû à la présence d'éléments cellulaires de défense, les histiocytes et les macrophages qui luttent contre les éléments destructeurs et l'inflammation.

e) Rôle générateur, car les fibrocytes qui se trouvent au départ dans le desmodonte, vont participer à l'édification de l'os et du cément et à son propre renouvellement.



C) LE CEMENT.

I) Définition. C'est un tissu conjonctif minéralisé, jaune clair, recouvrant la surface externe de la dentine radiculaire d'une couche ininterrompue, d'épaisseur variable.

2) Anatomie.

Il ressemble à l'os dense dont il a le degré de minéralisation (45 %).

Son épaisseur est maximale à l'apex. Elle est aussi très importante au niveau des bifurcations et trifurcations radiculaires.

Le cément s'amincit dans la région du collet et s'arrête en biseau aigu. Trois dispositions sont susceptibles de se présenter :

- dans 60 % des cas : le cément recouvre l'émail,
- dans 30 % des cas : le cément arrive en contact avec l'émail,
- dans I0 % des cas : le cément ne rejoint pas l'émail.

3) Histologie.

On distingue deux sortes de cément, selon qu'il contient ou non des cellules incluses :

- le cément primaire ou fibrillaire, ou cément acellulaire ;
- le cément secondaire ou cément cellulaire, appelé encore ostéocément.

Ces deux catégories de cément sont constituées d'une matrice calcifiée, inter-fibrillaire et de fibrilles collagènes.

a) Le cément acellulaire , relativement peu épais (environ 20 à 50 µ), il est plus mince que le cément cellulaire et forme à lui seul, la totalité de la couche recouvrant la dentine au niveau du collet.

Il augmente d'épaisseur vers l'apex en même temps qu'il se trouve recouvert d'ostéocément.

S'édifiant dès la disparition de la gaine d'Hertwig, il se compose d'une trame organique conjonctive qui contient de nombreuses fibres collagène et représentent les extrêmités des fibres du desmodonte.

Ces fibres sont peu à peu englobées dans le tissu minéralisé et constituent l'équivalent des fibres de SHARLEY de l'os périostique.

b) Le cément cellulaire. Il se forme d'une part sur le cément acellulaire, d'autre part directement sur la dentine dans la région apicale.

Il possède une structure lamellaire,

Il s'édifie selon des couches stratifiées ; les cémentoblastes qui se trouvent à sa périphérie participent à sa formation. Ils sont emmurés au fur et à mesure des progrès de cette édification et deviennent des cémentocytes en relation les uns avec les autres par de minces prolongements permettant les échanges.

Il existe enfin, une troisième variété de cellules: les cémentoclastes qui dérivent des cémentoblastes et favorisent la résorption cémentaire. On les trouve également à la périphérie.

4) Vascularisation - Innervation.

Le cément n'est ni vascularisé, ni innervé.

5) Physiologie.

Le cément présente cinq rôles essentiels de soutien, de compensation, de résorption, de réparation, de protection.

a) Rôle de soutien.

La première fonction du cément est d'assurer l'attachement des fibres desmodontales et par conséquent l'attachement de la dent à l'os alvéolaire. On a ainsi une liaison fonctionnelle entre les dents et les tissus de soutien.

De la qualité de cet attachement dépendent les qualités fonctionnelles de l'appareil de mastication.

Le cément assure également au niveau du collet de la dent, la fixation des fibres gingivales. Le remplacement des fibres d'attachement se produit lorsque se dépose une nouvelle couche de cément. L'attachement de la dent est donc en partie liée à la vitalité du cément.

b) Rôle de compensation.

Le cément participe au maintien de la largeur optimale de l'espace desmodontal. Il assure également une compensation par sa croissance continue à l'éruption de la dent qui est le résultat de l'usure des surfaces occlusales.

Sous l'action de certaines charges, le cément peut produire des formations cémentaires, qui favoriseront la résistance de la dent aux traumatismes répétés.

c) Rôle de résorption.

Le cément est susceptible de résorption comme le tissu osseux. Il est moins labile que l'os alvéolaire et les phénomènes d'apposition et de résorption se manifestent moins activement.

d) Rôle de réparation.

Le cément peut combler une brèche dentinaire et s'invaginer dans la région détruite, maintenant par la même occasion une largeur constante à l'espace desmodontal.

e) Rôle de protection.

En recouvrant la surface dentinaire, il assure la protection de la dentine.

D) L'OS ALVEOLAIRE.

I) Définition - origine embryologique.

L'os alvéolaire est le support osseux de la dent; c'est une extension des os maxillaire ou mandibulaire. Son existence est liée à la présence des dents, il se forme en même temps qu'elles.

Les formations des procès alvéolaires, commence à partir du 4ème ou 5ème mois de la vie intra-utérine. Les germes dentaires, lors de l'apparition, sont situés au-dessus des travées osseuses maxillaires. Ce n'est qu'à partir du 4ème ou 5ème mois que des travées osseuses transversales commencent à séparer les germes des dents temporaires : ce sont les ébauches des alvéoles.

La croissance verticale des procès alvéolaires, s'effectue progressivement en liaison avec l'éruption dentaire.

2) Anatomie - Histologie.

L'os alvéolaire est formé de deux parois d'os cortical : la corticale externe et la corticale interne ou lamina dura, entre lesquelles se trouve une couche intermédiaire constituée d'un os spongieux.

a) Couche interne ou lamina dura.

C'est un os compact, dure, qui limite la cavité alvéolaire et se trouve en contact avec le desmodonte.

Cette corticale où s'insèrent les fibres desmodontales est perforée de petits orifices qui livrent passage aux nerfs et aux vaisseaux qui innervent et irriguent le desmodonte.

Sa structure histologique révèle deux couches différentes qui se superposent :

- l'os fibreux, partie la plus superficielle où s'insèrent les fibres desmodontales ;
- l'os lamellaire, constitué de lamelles osseuses, bordées par des cellules (ostéoblastes, ostéoclastes, ostéocytes) et séparées par des lignes plus colorables, dites lignes de repos.

Des espaces conjonctifs creusent cet os dense et assurent sa nutrition par le système artérioveineux qu'ils contiennent. On remarque également la présence du système de HAVERS.

b) Couche intermédiaire.

C'est de l'os spongieux contenant des lacunes médullaires. On le trouve dans l'os inter-radiculaire, maxillaire et mandibulaire, mais il manque dans les procès alvéolaires des dents antérieures.

L'os spongieux est constitué d'un ensemble de travées osseuses parfaitement ordonnées,à la surface desquelles sont alignés des ostéoblastes ou des ostéoclastes.

Son aspect plus lâche que l'os dense est dû à ses travées grêles et aux lacunes conjonctivo-vasculaires très importantes. Il est creusé par des canaux permettant le passage des vaisseaux qui irriguent le desmodonte.

c) Corticale externe.

Elle se situe dans la région sous-gingivale. Cette corticale est constituée par un os très dense, recouvert par le périoste, sur lequel s'insère le chorion gingival.

Plus importante sur l'os alvéolaire mandibulaire que sur l'os alvéolaire maxillaire, son épaisseur varie également selon les régions. Elle est moindre au niveau des incisives, en raison des fonctions masticatoires, plus réduite au bloc incisif. Elle est plus épaisse du côté lingual que du côté vestibulaire.

Son aspect histologique montre un os lamellaire avec un système de HAVERS. Elle est percée de petits orifices livrant passage aux vaisseaux sanguins et lymphatiques.

3) Vascularisation.

La vascularisation de l'os provient des vaisseaux sanguins, des espaces médullaires, du desmodonte et de petites artérioles des vaisseaux périphériques qui pénètrent la corticale externe.

4) Innervation.

L'innervation est assurée :

- à la mandibule, par le nerf dentaire inférieur,
- au maxillaire supérieur, par les nerfs dentaires antérieurs moyen et postérieur.

5) Physiologie.

Le tissu osseux alvéolaire, très labile, est en perpétuel remaniement, grâce à l'activité très grande des ostéoclastes et des ostéoblastes, en réponse à de nombreux stimuli.

- stimuli d'origine externe, exercée par les lèvres, la langue, les muscles masticateurs et faciaux, les rapports occlusaux des dents ;
- stimuli d'origine interne que constituent les forces de croissance ou certains phénomènes physiologiques et pathologiques. Ainsi, une mauvaise répartition des charges occlusales pourra entrainer par surcharge, une désorganisation osseuse.

Des phénomènes de résorption osseuse sont très fréquents et posent de nombreux problèmes pour le maintien des dents ou l'insertion des prothèses.

Toutefois, l'os a besoin d'une certaine stimulation physiologique. Un organisme sain, une musculature active et des forces occlusales bien réparties assureront une parfaite santé de l'os alvéolaire.

Si cet os présente certains caractères particuliers, sa physiologie obéit néanmoins aux mêmes règles que celles des tissus osseux en général et il participe au maintien de la balance calcique du corps humain.

E) L'ATTACHEMENT EPITHELIAL.

La jonction gingivo dentaire réalisée par l'attachement épithélial ou attachement épithélio-conjonctif, est une notion très importante car elle est considérée comme la "porte d'entrée" du ligament parodontal ou desmodonte. C'est toujours au niveau de cet attachement que se produit la première effraction du desmodonte, entrainant le début de toute parodontolyse.

I) Historique.

De nombreux auteurs ont étudié cette attache épithéliale. Les premiers furent TANDLER et GOTTLIEB, (47) en I92I, puis WAERHAUG (116-117) en I952 et I960, qui parle en fait de manchon épithélial. GREULICH en I962, rend compte de la première étude autoradiographique appliquée à la jonction dento-épithéliale (49) qui confirmait le concept de WAERHAUG.

Grâce au microscope électronique, un nouveau pas était fait et en I962, STERN montre une structure détaillée de la jonction améloblastes-émail (110) puis la jonction dento-épithéliale fut expliquée aux différents stades de l'éruption dentaire. Ainsi, COHEN, en I962 (26) remarqua que l'attachement épithélio-dentaire primaire paraissait beaucoup plus résistant que l'attachement définitif Ensuite, de nombreuses études effectuées par CIMASONI et HELD (25), SCHULTZ-HAUDT, WAERHAUG, FROM et ATTRAMADAL (106) STALLARD, DIAB et ZANDER (108) ont révélé la présence de structures "cuticulaires" interposées entre les cellules épithéliales et la surface propre de la dent.

2) Théories actuelles.

(79) Après LISTGARTEN en I966, qui nous montre l'existence d'un attachement entre le manchon épithélial de l'émail ou le cément de la dent, composé des hémidesmosomes et d'une lame basale épithéliale interne ou "internal basement lamina" homogène et réalisé soit à deux types de cuticules A et B, soit directement à la dent.

(105) et SCHROEDER en I969, qui pense que les cellules épithéliales de l'épithélium de jonction en regard de l'émail ne sont pas directement attachées à la surface de l'émail mais par l'intermédiaire d'un complexe organique,

FRANCK et CIMASONI, en I970 (36), nous montrent qu'au niveau de l'attache épithéliale, la membrane cytoplasmique des cellules épithéliales superficielles est revêtue de nombreux hémi-desmosomes en rapport avec les cristaux d'apatite constituant la surface de l'émail, par un espace intercellulaire de 400 à I200 A d'épaisseur rempli par un matériel finement granulaire. Pour ces auteurs, l'attachement se fait soit directement, soit par l'intermédiaire d'une cuticule discontinue, d'épaisseur variable, appliquée à la surface des cristaux d'apatite de l'émail. Elle subit une apposition de la surface de l'émail vers la périphérie. Son origine n'est pas salivaire.

3) Formation de l'attachement épithélial.

Au moment de l'éruption de la dent, vont se produire les phénomènes qui créeront l'attachement épithélial. A ce stade, il y a fusion entre l'épithélium buccal qui tapisse la bouche et l'épithélium adamantin autour de la dent. COHEN a montré que ces deux éléments sont indispensables .

Puis, lors de l'égression de la dent, les restes de l'épithélium adamantin externe vont faire un joint, une fusion avec l'épithélium buccal. L'épithélium adamantin va peu à peu disparaître mais persiste néanmoins dans la zone du col interpapillaire (9) Fig 4 et Fig 5.

De plus, LISTGARTEN (80) a montré que dessous cette attache purement épithéliale, un certain nombre d'éléments conjonctifs y participent, essentiellement les fibres gingivo-cerviculaires.

Donc, l'attache gingivale est un complexe épithélio conjonctif.

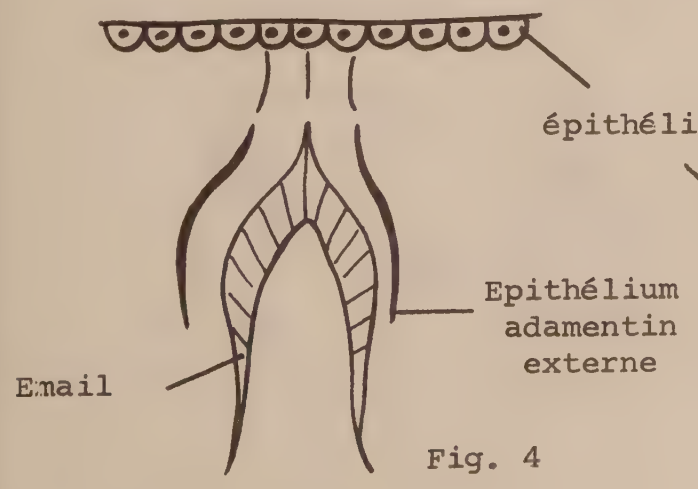


Fig. 4

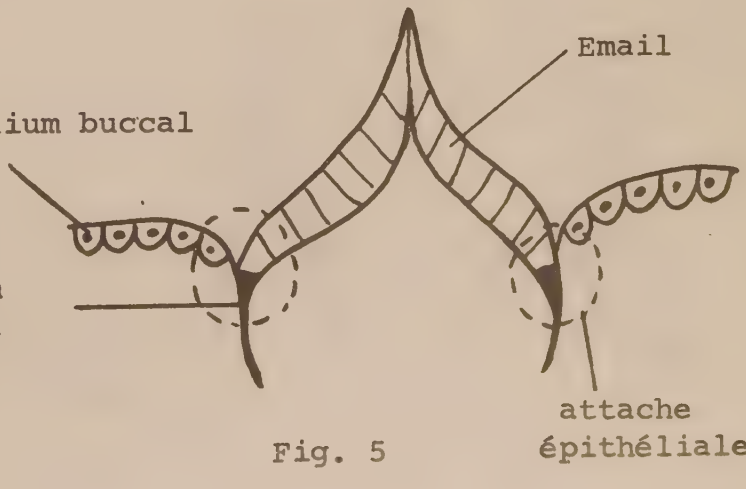


Fig. 5

A l'évolution complète de la dent, nous aurons la figure suivante.

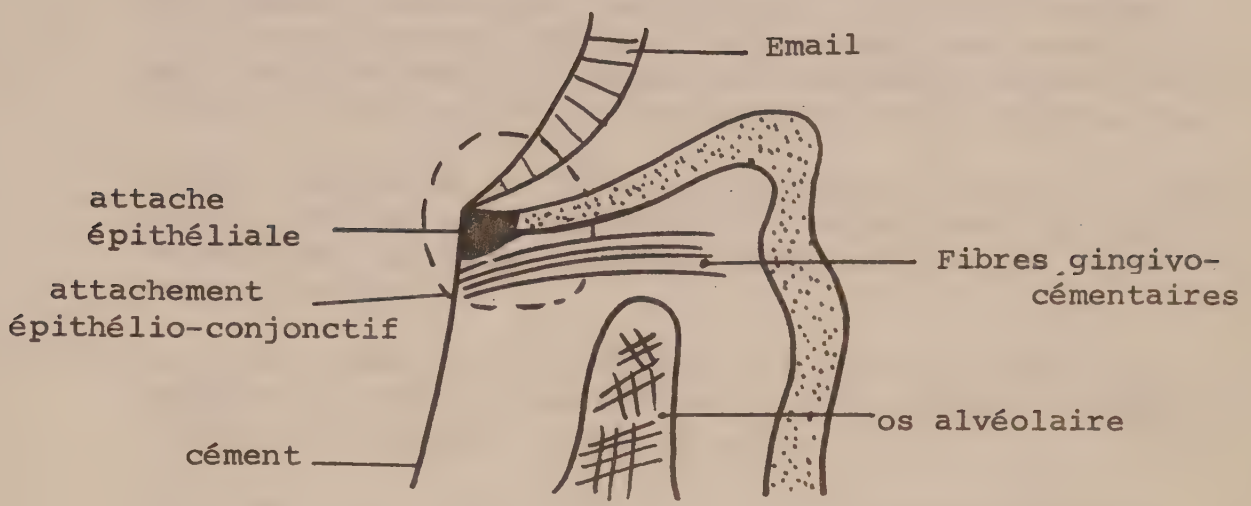


Fig. 6

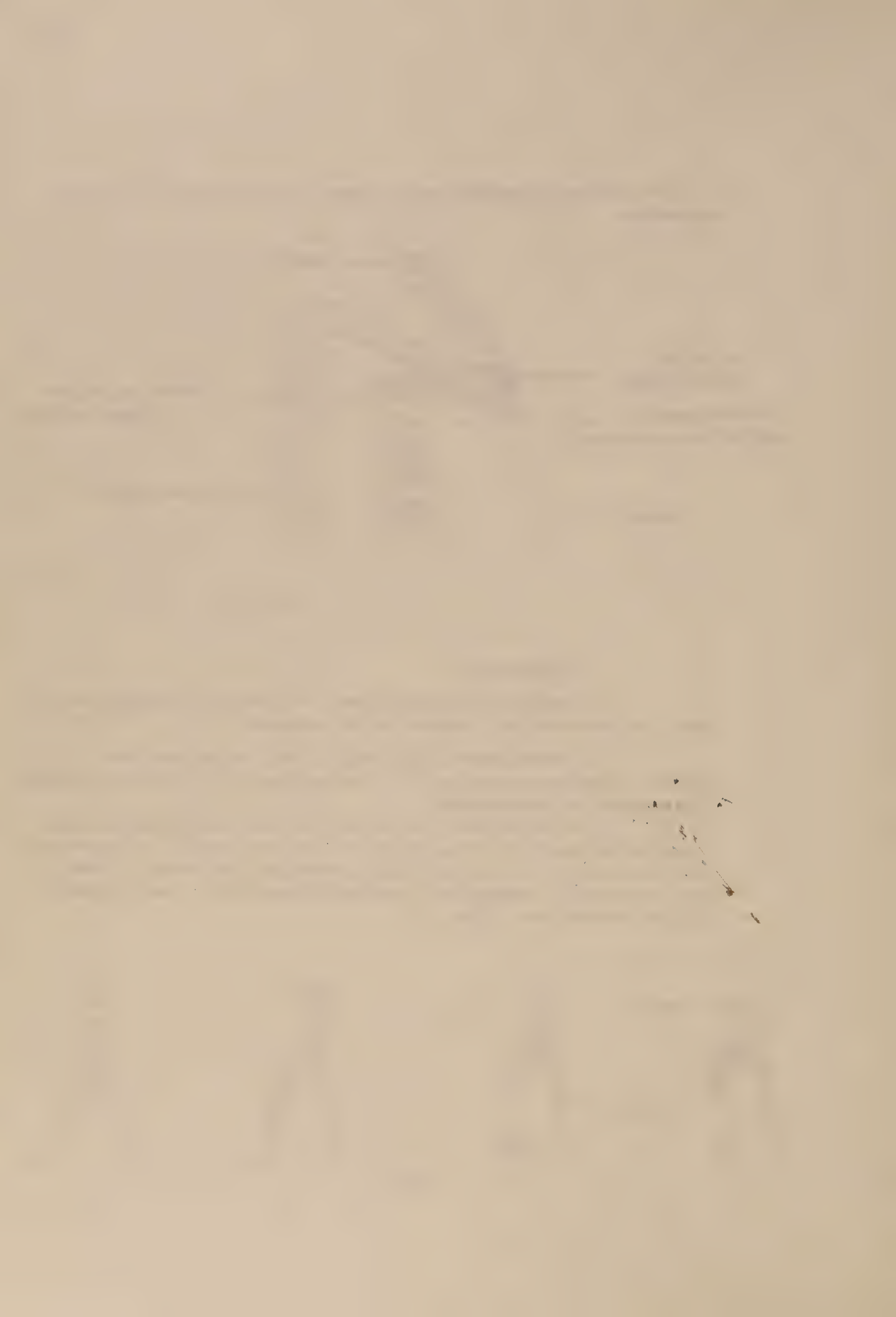
4) Anatomie.

L'attache gingivale est la portion gingivale située au contact de l'émail ou du cément.

L'attachement épithélial est situé au fond du sillon gingivo-dentaire ; il correspond à la limite gencive libre-gencive adhérente.

La profondeur de ce sillon est variable autour d'une même dent et d'une dent à l'autre, mais, en moyenne, elle est de 0, 5 à I mm. (46).GOTTLIEB et ORBAN (47-48) ont permis de schématiser quatre étapes dans les rapports gingivo-dentaires (fig. 7)

Fig.7



I° Le fond du sillon gingivo-dentaire est au contact de l'émail tandis que l'attachement épithélial se fait à la jonction émail-cément. Cette étape dure jusqu'à environ I an avant la résorption des dents temporaires et jusqu'à l'âge de 20 à 30 ans pour les dents permanentes.

2° Le fond du sillon est encore situé au contact de l'émail mais le sillon est plus profond. L'attachement épithélial se fait sur le cément. Cette étape dure jusqu'à 40 ans et même davantage.

3° Stade transitoire très bref. Le fond du sillon est situé à la jonction émail-cément. L'attachement épithélial se fait entièrement sur le cément.

4° L'attachement épithélial est sur le cément mais le cément est en contact avec la salive.

5) Caractéristiques de l'attachement épithélial.

a) Caractéristiques morphologiques et histologiques.

- Ultrastructure de l'épithélium de l'attache gingivale.

FRANCK et CIMASONI (36) montrent "qu'il est constitué par quelques assises de cellules épithéliales, de forme ellipsoïdale, avec leur grand axe orienté parallèlement à la surface de l'émail. Les espaces cellulaires sont relativement étroits et de nombreuses microvillosités s'y projettent".

Les cellules épithéliales sont réunies entre elles par des desmosomes (LISTGARTEN, I966). Chaque cellule porte un hémidesmosome qui s'accole avec le voisin pour assurer la réunion des deux cellules.

D'autre part, entre les cellules épithéliales, on trouve une substance intercellulaire assurant un "joint" entre épithélium et la surface de l'émail.

La composition de cette substance a fait l'objet de nombreuses recherches. WEISS, en I96I (124), suggère qu'il s'agit d'une substance telle que les protéines et les mucopolysaccharides, se trouvant à la surface des cellules.

WERTHEIMER et FULLMER, en I962 (125) montrent que le cuticule de l'attache épithéliale réagit histochimiquement comme un mucopolysaccharide .

CIMASONI, HELD et FIORE DONNO, en I963-64, mettent en évidence des constituants muco-protéiniques dans les cellules de l'attache épithéliale (24) (25). Ces mucopolysaccharides semblent jouer un grand rôle dans l'adhésion du manchon épithélial (SCHULTZ-HAUDT, WAERHAUG, FROM et ATTRAMADAL, I963) (106).

A l'heure actuelle, on pense que les cellules épithéliales élaborent une mucoprotéine qui s'accumule entre les cellules de l'attachement épithélial et la surface de l'émail.

Enfin, une membrane basale continue sépare les cellules épithéliales du chorion sous-jacent. Elle serait séparée de la membrane cytoplasmique des cellules basales par un espace clair (lamina lucida). FRANCK-CIMASONI (36)

- Ultrastructure du chorion gingival sous-jacent à l'attache épithéliale.

FRANCK-CIMASONI, I970 (37) montrent une similitude ultrastructurale avec le chorion gingival en général.

C'est-à-dire : on trouve une prédominance de fibroblastes-fibrocytes, mais aussi des monocytes, plasmocytes et mastocytes plus quelques cellules contenant des pigments mélaniques.

Dans les espaces intercellulaires du chorion, entre les capillaires sanguins et la membrane basale, on observe aussi des lymphocytes et polynucléaires, des éléments fibrillaires : fibres de collagène et faisceaux de fins filaments d'ulstrastructure proche des fibres "oxytalan" ou des fibres élastiques.

On observe, au voisinage des cellules épithéliales basales, des oedèmes localisés, caractérisés par des zones d'aspect vasculaire.

Les capillaires sanguins présents sont disséminés dans le chorion, en particulier au voisinage de la membrane basale.

On trouve aussi des terminaisons nerveuses sous la forme de fibrilles nerveuses amyéliniques, invaginées dans le cytoplasme d'une cellule de Schwann, limitée elle même par une membrane basale nette.

- Kératinisation de l'épithélium.

La kératinisation est une réaction normale du tissu épithélial à une stimulation mécanique comprise dans les limites physiologiques et non pas à une dégénérescence.

La kératinisation de l'épithélium au niveau de l'attachement à la dent, a été étudiée par BAUME et FRANQUIN (9). L'attachement épithélial est de type adamantin. Donc, deux types d'épithélium au niveau de la région parodontale :

- un épithélium oral,
- un épithélium adamantin.

Au niveau de l'épithélium adamantin, il y a absence de toute forme de kératinisation; donc il y a kératinisation au niveau de l'épithélium de l'attachement épithélial comme au niveau du col interpapillaire et du versant gingival du sillon gingivo-dentaire, ceci confirmé par MacHUGH (87).

Au niveau de l'épithélium oral, on observe un état d'hypokératinisation, ce qui laisse à penser que le rôle protecteur de l'épithélium des languettes papillaires, n'est exercé que par l'épaisseur de ses couches cellulaires et par leur renouvellement et augmentation rapides.

b) Caractéristiques fonctionnelles.

- Renouvellement.

Dans la zone de l'attachement épithélial, on note un "turnover" incessant des cellules épithéliales. Elles se multiplient beaucoup et avec une rapidité plus grande qu'au niveau de toute autre partie de l'épithélium gingival. Ceci a été prouvé par de nombreuses expériences.

En 1955, HIRT, HARTL et MUHLEMAN, qui ont constaté le grand nombre de mitoses au niveau de l'épithélium du sommet de la papille et aussi de celui de l'attachement épithélial. GREULICH (49) BEAGRIE et SKOUGAARD (10)(11) ont étudié le même problème et BEAGRIE a montré que chez le singe, le manchon épithélial est remplacé en totalité en 10 à 12 jours et que celui de l'attachement épithélial l'était en 5 à 6 jours.

- Vascularisation.

En I966, EGELBERG (33) étudie cette vascularisation. Il constate :

- que dans une gencive, cliniquement saine, sous l'épithélium créviculaire, se trouve un plexus vasculaire en couche fine, à structure anastomosée ;
- et que dans une gencive enflammée, il y a augmentation des vaisseaux qui forment un plexus créviculaire avec une structure bouclée, constituée par des anses vasculaires et semblable à celle de l'épithélium de la muqueuse gingivale normale.

6) Dynamisme de l'attachement épithélial.

On note surtout trois activités principales.

a) Une activité mitotique.

Elle est très importante au niveau de l'attachement épithélial. L'épithélium est continuellement renouvelé par des divisions cellulaires dans les couches basales, accompagnées d'une migration progressive vers la surface de cellules plus vieilles et d'une desquamation des cellules superficielles à l'intérieur du sulcus gingival. Cette desquamation de l'épithélium de l'attachement a été mise en évidence par LOE (82) chez le chien. En même temps, des cellules de renouvellement naissent en-dessous et remplacent les cellules vieillies en regard de l'émail.

b) Le passage du fluide gingival.

En I962, WAERHAUG (116) et I958 BRILL et KRASSE (19) montrent l'existence d'un flux, fluide gingival, constant de liquide tissulaire et de cellules qui augmentent considérablement dans la gencive enflammée (83). Ces auteurs ont mis en évidence une dynamique intense au niveau du sillon gingival et ont prouvé que ce fluide était d'origine endogène.

En I959, BRILL et BJORN (18) obtiennent les mêmes résultats chez l'homme.

En I964, WEINSTEIN et MANDEL (121) montrent que les constituants du fluide gingival ressemblaient essentiellement à ceux du sérum mais ce fluide renferme des cellules épithéliales desquammées et des polynucléaires neutrophiles et le rapport des concentrations de sodium et de potassium est inférieur à celui du sérum. (72).

On peut admettre que le fluide gingival serait un transsudat sérique (55) (111) qui, après avoir traversé l'épithélium de l'attachement (18) (32) collecterait au niveau du sillon gingivo-dentaire, du matériau intracellulaire riche en potassium, provenant des cellules desquamées et lysées.

Donc, ce fluide gingival amène un échange dynamique très important et continu de l'extérieur vers l'intérieur, de l'intérieur vers l'extérieur, et cette zone d'échanges, très petite, est celle de l'attachement épithélio-conjonctif.

Selon SCHMULTZ-HAUDT et ses collaborateurs (106), le fluide pourrait jouer un rôle dans la formation de l'attachement épithélial, grâce à ses ions et à certaines protéines plasmatiques qui développeraient l'adhérence physico-chimique des cellules épithéliales à la surface de l'émail.

c) C'est une zone d'attaque et de défense.

Lors de la formation de la poche parodontale, les enzymes et les toxines des microbes de la plaque dentaire attaquent les mucopolysaccharides, assurant l'adhérence des cellules épithéliales entre elles.

Les polysaccharidoses provoquent ainsi une dépolymérisation de la substance interstitielle des cellules au sein de l'épithélium qui n'est pas kératinisé au niveau de l'attachement épithélial. Celle-ci rend l'épithélium plus perméable aux substances bactériennes.

Mais, en même temps, ces enzymes facilitent la voie de cheminement adverse. Un système de défense s'établit

Selon CHAMBAZ (22), les tissus parodontaux possèdent une vascularisation importante et un grand développement de leur système lymphatique, ce qui permet une arrivée rapide des macrophages, des cellules immunocompétentes et des immuno-globulines dans ces tissus.

Nous avons vu, lors de l'étude ultrastructurale du chorion gingival sous-jacent à l'attache épithéliale (FRANCK et CIMASONI) (37), que cette région a une ultrastructure semblable à celle du chorion gingival en général.

Mais, ces auteurs observent un plus grand nombre de leucocytes, plus la présence (36) de lymphocytes et de polynucléaires dans les couches épithéliales basales, moyennes et même superficielles. Ceci leur permet d'admettre qu'un certain nombre de ces leucocytes, disséminés entre les capillaires et la membrane basale, sont susceptibles de franchir cette dernière pour migrer vers l'attache épithéliale. Ils ont d'ailleurs observé des ruptures localisées de cette membrane basale qui pourraient bien correspondre à des passages de leucocytes.

II - LA POCHE PARODONTALE.

A) FORMATION DE LA POCHE.

Le cul-de-sac résultant du développement d'un processus inflammatoire au début, c'est-à-dire de l'hyperplasie gingivale sans migration apicale de l'attachement épithélial, est ce que l'on appelle un faux cul-de-sac.

A partir de ce stade inflammatoire, les débris alimentaires, les micro-organismes, les calculs vont s'accumuler dans ce faux cul-de-sac et produire une atteinte inflammatoire plus profonde au niveau :

- de l'attachement épithélial,
- du tissu conjonctif,
- de l'os alvéolaire.

I) Atteinte inflammatoire au niveau de l'attachement épithélial.

En I948, EISENBERG avait pensé que la formation de la poche résultait de la migration apicale, de l'attachement épithélial qui dissociait les faisceaux ligamentaires sous-jacents et les détruisait.

Puis, GOLDMAN et ses collaborateurs, ont montré qu'il y avait d'abord destruction des structures ligamentaires sous-jacentes et ensuite comme conséquence, la migration de l'épithélium.

Cette destruction serait due à des toxines et enzymes produits par des micro-organismes, en particulier une collagénose qui, au contact des fibres collagènes, détruirait la liaison peptidique unissant deux molécules.

Au fur et à mesure de la destruction des fibres, l'attachement épithélial va migrer en profondeur. Il semble qu'il y ait, au début, un gonflement des faisceaux collagènes et une dégénérescence des fibroblastes, ce qui amènerait une structure amorphe et non fonctionnelle.

Les fibres collagènes, et même certaines fibres "oxytalan" se trouvant au niveau des zones d'attaques, sont dissociées et en voie de destruction enzymatique.

A ce moment, les fibres perdent leur insertion dans le cément. L'épithélium est un tissu qui prolifère vite ; il va venir combler la zone abandonnée par les fibres du desmodonte. L'attachement épithélial migre donc en profondeur, au fur et à mesure que les fibres conjonctives se détruisent.

On observera en même temps, un décollement de sa partie la plus cervicale, cette perte d'adhérence étant due d'une part à la desquamation de l'épithélium après sa kératinisation, d'autre part à l'attaque, par les enzymes et les toxines, des micro-organismes des mucopolysaccharides qui assuraient l'adhérence.

Il y a donc apparition d'une poche première minuscule et les débris épithéliaux de MALASSEZ présents dans la région joueraient un rôle dans l'approfondissement accéléré des culs-de-sac gingivo-dentaires..Ceci a été reconnu à la "World Conference of Periodontics" (Ann Arbor I966).

2) Atteinte inflammatoire au niveau du tissu conjonctif.

a) Une fois la barrière épithéliale franchie, l'envahissement du tissu conjonctif par les enzymes et toxines, va se faire de proche en proche.

Le tissu conjonctif dégénère, les fibrilles collagènes perdent leur structure, deviennent épaisses par des polymérisations de la substance de fond par des enzymes tels que la collagénase et la hyaluronidase.

Ces enzymes proviennent, soit des microbactéries de l'attaque initiale, soit des éléments cellulaires de l'inflammation, contenus dans de petites vésicules appelées lysosomes.

b) Du point de vue cytologique, nous observons :

- une abondance de leucocytes polynucléaires, près du fond de la poche. Ils traversent parfois la barrière épithéliale et vont former du pus.
- une infiltration de plasmocytes et de lymphocytes dans les zones plus profondes.

c) L'oedème inflammatoire distend les tissus, la substance intercellulaire est détruite et sous cette double action, le fond du sillon se décolle de la dent.

d) La destruction progressive du conjonctif entraine la prolifération des tissus de granulation. Il y a alors formation d'une poche.

3) Atteinte inflammatoire au niveau de l'os alvéolaire.

Parallèlement à la migration de l'attachement épithélial en direction de l'apex, qui engendre la formation des poches supra-osseuses dont la caractéristique essentielle est leur situation au-dessus du niveau de l'os alvéolaire, celui-ci subit une résorption.

Cette atteinte osseuse se fait par voie vasculaire et par un envahissement des espaces médullaires.

Face à l'inflammation, l'os se décalcifie, se désorganise et se transforme en tissu de granulation.

Les fibres transseptales et desmodontales superficielles perdent alors leur soutien osseux et dégénèrent.

Cette résorption osseuse se fait pourtant plus lentement, tant sur la crête que sur la lamina dura.

B) DESCRIPTION DE LA POCHE.

Selon DARGENT, la poche parodontale comprend :

- une paroi,
- un fond,
- un contenu.

Les différents tissus qui la composent subissent des modifications anatomo-pathologiques et nous étudierons:

- l'épithélium gingival,
- l'épithélium tapissant la paroi,
- le tissu conjonctif
- le cément.

I°) L'épithélium gingival.

La gencive enflammée est bourgeonnante. Sur une coupe histologique, l'épithélium infiltré est parsemé de petits abcès. Les cellules non kératinisées soumises à un élargissement des espaces intercellulaires, prennent dans la région altérée un aspect dit "en croissant" (CIMASONI).

On observe alors une suppuration qui peut provoquer des abcès si son écoulement est oblitéré.

2°) L'épithélium tapissant la paroi.

Selon LONS (84) cet épithélium subit des changements dégénératifs plus importants. Des bourgeons épithéliaux ou des entrelacs de cellules épithéliales prolifèrent de la paroi épithéliale dansle tissu conjonctif adjacent enflammé et fréquemment, s'étendent plus apicalement que l'attachement épithélial.

Ces digitations, aussi bien que l'épithélium latéral, subissent une infiltration leucocytaire.

La dégénérescence progressive et la nécrose de l'épithélium conduisent à l'ulcération de la paroi épithéliale.

A l'histologie on note :

- des dégénérescences
- des hyperplasies
- des micro-ulcérations.

3°) Le tissu conjonctif.

Il présente des processus inflammatoires chroniques classiques :

- oedème,
- dilatation et prolifération vasculaire,
- diapédèse des polynucléaires,
- phénomène de nécrose,
- stase circulatoire,
- dégénérescence des fibres collagènes,
- infiltration de plasmocytes et lymphocytes,
- dislocation plus ou moins marquée des faisceaux cémento-alvéolaires.

Quoique la gencive soit cliniquement normale au niveau des dents multiradiculées, on peut trouver des poches à la bifurcation ou à la trifurcation des racines.

Ce granulome inter-radiculaire entraine aussi fréquemment un abcès parodontal et une destruction du septum osseux et des parois alvéolaires externe et interne.

4°) Le cément.

L'atteinte à son niveau peut se présenter sous deux formes :

- des infections cémentaires,
- des résorptions cémentaires.

a) Les infections cémentaires : les fibres de Sharpey, au contact du milieu septique, de la poche, subissent une désintégration progressive. La surface du cément prend alors un aspect granuleux. La couche de cément infectée est de consistance molle, donc facilement détachable à la curette.

b) Les résorptions cémentaires : elles se développent dans les zones encore en connection avec le tissu desmodontal. Elles ont un aspect lacunaire et peuvent subir une réparation secondaire par apposition ostéo-cémentaire.

C) CONTENU DE LA POCHE.

A l'intérieur de la poche, on trouve :

- un tissu de granulation,
- des débris alimentaires en décomposition,
- des micro-organismes,
- des produits toxiques,
- des enzymes,
- des débris cellulaires,
- de la mucine,
- de la salive,
- parfois du pus,
- des calculs de tartre qui se composent :

+ de substances minérales : ce sont des phosphates de calcium et des carbonates de calcium et de magnésium sous forme d'hydroxyapatite,
d'octocalcium phosphate.

+ de substances organiques : ce sont des mucopolysaccharides et des cellules épithéliales et sanguines.

+ de bactéries ; pratiquement toute la flore de la plaque avec un pourcentage élevé d'anaérobies.

I) Eléments responsables.

Le processus inflammatoire est toujours provoqué par une irritation marginale. L'action des éléments responsables de l'atteinte peut être physique ou chimico-bactérienne. L'action chimique ayant lieu après une altération physique de l'épithélium (SPLIT).

a) Action physique

Elle est essentiellement le fait de dépôts dentaires exogènes et d'irritation marginales diverses.

- Les dépôts dentaires exogènes post-éruptifs étudiés selon la classification simple de SCHROEDER et MUHLEMAN.

On distingue trois sortes de ces dépôts :

+ Les dépôts acellulaires, constitués par la cuticule dentaire exogène, colorés ou non (tabac, poussières métalliques...) et qui se renouvellent constamment. Elle est probablement formée par des glyco-protéines salivaires microbiennes altérées.

+ Les dépôts cellulaires.

I° non calcifiés.

- La plaque dentaire . c'est un dépôt muco protéinique dans lequel sont enfouies des colonies de micro-organismes qui prolifèrent sur la surface de la dent, le long du rebord marginal. Selon THEILADE (111), si la plaque se calcifie, elle s'appelle alors du tartre. Mais il existe toujours une couche non calcifiée à la surface du tartre donc il a le même effet nocif sur la gencive que la plaque.

LEUNG n'a pu établir le rôle agresseur de la plaque des bactéries et des enzymes, qu'après cette altération physique de l'épithélium.

La plaque apparaît au bout de 2 ou 3 jours, après l'arrêt d'un brossage correct. Elle a l'aspect d'une couche jaunâtre molle et dense. C'est une plaque bactérienne qui, au bout d'une semaine, présente une flore bactérienne importante. L'action de cette plaque dans les maladies du paro donte est capitale.

- Les dépôts type Materia alba. Ce sont des dépôts non fixés, constitués de micro-organismes, de cellules desquamées, de cellules sanguines. Cette materia alba recouvre aussi les surfaces des dents, le tartre ancien, la plaque dentaire, les gencives. C'est un produit d'accumulation accidentel non structuré pouvant être enlevé au spray. Elle ne comporte pas de trame bactérienne.

2° calcifiés.

- Le tartre sus-gingival constitué par la plaque dentaire minéralisée et la materia alba imprégnée de différents cristaux de phosphate de calcium.

- Le tartre sous gingival : C'est une matrice organique de micro-organismes et une matrice inter-microbienne fortement imprégnée de cristaux de différents phosphates de calcium avec une abondance et une distribution différente de celle du tartre sus gingival. Il contient moins de micro-organismes ; il est plus dur. Il se dépose au niveau de l'inflammation chronique dans la poche pathologique. Il est fortement adhérent aux surfaces cémentaires. Il se reforme plus lentement que le tartre sus-gingival.

+ Les dépôts alimentaires.

Ils sont occasionnels et ne se transforment jamais en tartre. Ils s'éliminent par simple rinçage.

- Les irritations marginales.

- soit de causes locales directes,
- soit de causes locales indirectes.

Les causes locales directes : ce sont essentiellement les amalgames débordants, les couronnes mal ajustées, les prothèses ou appareils d'orthodontie traumatisants, les fusées arsenicales, l'utilisation des caustiques, les freins, ou brides cicatricielles.

Les causes locales indirectes : il s'agit essentiellement d'une occlusion traumatogène.

b) Action chimico-bactérienne.

- Les micro-organismes.

L'expérience de LOE, en Norvège, montre qu'une augmentation du nombre des micro-organismes précédait toujours l'installation d'une gingivite et que cette augmentation était suivie de l'aggravation de la maladie. Pour THEILADE, on doit admettre que les produits microbiens qui s'accumulent dans la plaque sont capables de produire une réaction inflammatoire en pénétrant dans le sillon gingivo-dentaire. Ceci est une hypothèse.

- Les enzymes.

De nombreux auteurs avec SCHULTZ et HAUDT ont montré que les micro-organismes contenus dans la plaque dentaire étaient producteurs d'enzymes protéolytiques qui dégradent certains constituants de la substance intercellulaire des tissus comme nous l'avons déjà vu.

Ces enzymes pénétrent dans les tissus conjonctifs à la suite d'une aggression physique, d'une mobilité dentaire ou d'une faiblesse de la barrière épithéliale ouvrant la porte à d'autres substances.

- Les toxines microbiennes.

Le plus souvent, des endotoxines agissant soit directement sur la trame gingivale, soit en donnant des sensibilisations ; il s'agit alors d'allergies bactériennes.

2) Traitement de la poche.

La suppression de la poche est donc un des objectifs primordiaux dans le traitement de la maladie parodontale. Cet impératif a entrainé l'utilisation d'une grande variété de techniques.

a) Le curetage.

Traitement symptomatique immédiat, il peut être classé dans la catégorie des traitements chirurgicaux.

Son but est d'enlever la paroi interne de la poche tapissée d'épithélium de façon à mettre à nu le conjonctif pour tenter le réattachement à la surface dentaire.

- Il comporte quatre interventions différentes :
  - l'ablation du tartre sous gingival,
  - le grattage et le polissage de la surface nécessaire du cément,
  - la résection de l'épithélium,
  - l'ablation du tissu de granulation recouvrant la paroi gingivale de la poche.

- Il est indiqué :
  - en cas de poches peu profondes, à condition que l'architecture osseuse sous-jacente soit régulière;
  - pour les poches supra-osseuses, c'est-à-dire moins de 4 mm, ou poches oedématiées profondes, ou si la gingivectomie est contre indiquée pour des raisons esthétiques;
  - dans les gingivites sauf les gingivites hyperplasiques,
  - pour les poches intra osseuses trop profondes pour faire un remodelage osseux.

- Il est contre-indiqué :
  - d'hyperplasie fibreuse
  - de gencive friable
  - de raisons d'ordre général.

Cette technique bien que donnant de bons résultats est difficile à réaliser de façon précise car elle est aveugle.

b) Les techniques chirurgicales.

Très nombreuses et ayant chacune de gros avantages mais qui présentent certains inconvénients communs :
  - l'obligation d'une anesthésie,
  - la diminution fréquente et parfois importante de la hauteur de gencive,
  - une gêne post-opératoire par un oedème, une douleur, du cément chirurgical, des points de suture,
  - une antibiothérapie ordonnée pour la préparation à l'intervention,
  - des difficultés en cas de poches rétro-osseuses, importantes
  - parfois l'élimination aveugle et difficile de tissu de granulation sur un terrain hémorragique,
  - le problème psychologique lié à l'intervention chirurgicale et à son caractère inesthétique.

c) La fibrinogénèse

que HELD et CHAPUT ont abandonnée en faveur du curetage et des procédés chirurgicaux. Pourtant, certains auteurs pensent qu'elle peut rendre des services comme traitement adjuvant dans certains cas particuliers.

D) La cryochirurgie, propos de cette thèse, utilisée depuis quatre ans par une équipe Lyonnaise, et dont nous exposerons les résultats et les avantages.

III - RAPPEL DE LA CRYOCHIRURGIE.

A) HISTORIQUE DE LA CRYOCHIRURGIE.

Le plein essor de la cryothérapie se situe en I960, grâce à trois communications en neurologie, ophtalmologie, ORL.

- En neurologie,
  - où MAZARS (88) l'utilise pour l'hypophysectomie cryochirurgicale,
  - et COOPER (28), pour la thalamectomie cryogénique chez un malade porteur de la maladie de Parkinson.

- En ophtalmologie,
  - où KRWAWICZ décrit son "cryoextracteur" pour l'extraction du cristallin.

- En ORL, à Paris,
  - où LEMARIEY et MULER (76) l'utilisait pour le traitement des papillomes du larynx de l'enfant.

A la suite de ces découvertes, de nombreuses recherches concernant différentes spécialités vont se succéder de I960 à I973.

B) LES DOMAINES D'APPLICATION DE LA CRYOCHIRURGIE.

Neurologie.

I964, MAZARS (89), pour le traitement de l'épilepsie par réfrigération localisée.

I968, LORE (85), COOPER (28), CARACALOS (21) approffondissent la technique de MAZARS.

I969, GASS (43) et WALDER (120) publient une étude expérimentale et clinique sur la cryothérapie.

Mais, en I973, MOREAU (95) pense que la cryochirurgie perd du terrain en neurochirurgie, grâce aux progrès des médications, de l'utilisation des corps radioactifs.

Ophtalmologie.

La cryo-ophtalmologie est exposée dans un livre en I97I par MOREAU (93) et HAUT (50) (51) (52) "Cryo-ophtalmologie" (53)

MOREAU (95), en I973, pense que cette thérapeutique est au pinacle en ophtalmologie.

En ophtalmologie, les applications se résument ainsi : cataractes, décollement de rétine, glaucome, hernies de l'iris, conjonctivites printanières ou folliculaires, kératites herpétiques, extractions de corps étrangers dans le vitré, affections des paupières.

ORL.

La thèse de MOCHEZ, I97I (91) regroupe les résultats en ORL et en I973, MOREAU (95) constate que la cryochirurgie progresse en ORL mais lentement.

Les applications de la cryochirurgie sont très diverses :

- traitement de la papillomatose laryngée,
- traitement de l'allergie sinusienne (rhume des foins) par le Dr. LAFFOLE (75).

Cryothérapie pharyngée, épistaxis, traitement des tumeurs du glomus jugulaire. Traitement de la maladie de Ménière, faisant de nombreux adeptes aux U.S.A.

Dermatologie.

Où les résultats de la cryochirurgie sont regroupés dans les travaux :

- de DUPERRAT, en I96I (31), bilan de huit années d'emploi dermatologique ;
- et de SETRAG, en I968 ( ) qui étudie la cryochirurgie en dermatologie et dans le traitement des cancers de la peau.

Les applications ici aussi sont très nombreuses. Les verrues classiques, planes et filiformes, les verrues plantaires, les durillons, les cors, les angiomes, les chéloïdes, l'acné, la pelade, les verrues séborrhéiques, les kératoses séniles, les épithéliomas baso-cellulaires, les lichénifications, les suppressions de tatouages.

Cancérologie.

En I965, COOPER (27) applique la cryochirurgie dans le traitement du cancer et CAHAN (20) donne son point de vue dans le traitement des tumeurs malignes et bénignes.

I968, GAGE (41-42) et COOPER (29).

Les applications de la cryochirurgie en carcinologie ont donné lieu à des essais pour détruire des tumeurs cancéreuses d'origines différentes : tumeurs cérébrales, tumeurs de la peau, tumeurs du système génital, tumeurs de la tête et du cou, tumeurs de la thyroïde, tumeurs du foie, tumeurs du rectum.

De bons résultats ont été obtenus : dans les tumeurs osseuses après coagulation et curetage, dans les cancers du rectum inopérable dans un but palliatif, dans les cancers en gynécologie.

Gynécologie.

En I968, PALOUCEK (98) fait l'historique très complet de la cryochirurgie en gynécologie.

Les applications les plus connues sont :
- les cervicites chroniques,
- les cancers génitaux,
- les papillomes utérins.

Urologie.

Des succès ont été obtenus par la cryochirurgie dans :

- les maladies de la prostate par GONDER JORDAN (61-62) en I968-I969, SESIA et ORTVED, en I969 (107) (97). Essentiellement, adénome prostatique et cancers de la prostate.
- les maladies de la vessie par GIBBONS surtout pour les papillomes vésicaux et tumeurs de la vessie.

Odonto-stomatologie.

En I967, ODRICH et KELMANN (96) étudient la possibilité d'appliquer la cryochirurgie à la réduction des poches parodontales en s'inspirant des travaux de KELMAN et COOPER (63) sur le traitement des décollements de rétine par la provocation d'une cicatrice de chorio-rétinite adhésive.

Au niveau de la gencive et de la dent, une telle lésion adhésive peut permettre une éventuelle réduction des poches sans provoquer un grand changement au niveau de la gencive marginale.

ODRICH et KELMAN (96) utilisent des appareils au fréon avec des cryodes de gros diamètre, ne permettant qu'une application externe des températures de gel aux tissus gingivaux. Dans 75 % des cas, ils notent une réduction de ces "poches" et discutent le mécanisme d'action de la cryothérapie.

L'utilisation de cette cryothérapie a donné naissance à de nombreux autres travaux concernant :

- l'hyperplasie gingivale, SANDERS, I969(104)
- l'ulcération aphteuse, JARLAB, I969 (60)
- les lésions herpétiques de la bouche, KRASHEN, I970 (71)

En I967, EMMINGS-KOEPF et GAGE (34) utilisent les basses températures pour le traitement des hémangiomes de l'hyperplasie de la papille, de la leucoplasie et remarquent chez leurs patients, une gêne minime et une guérison sans séquelles.

En I968, AMARAL, FROST, HOWARD et CHEATMAN (3) et, en I969, GABRIEL (40), établirent un rapport sur 5 ans de traitement de l'hyperplasie papillaire inflammatoire à l'aide de l'applicateur à l'azote liquide.

Ils ont noté la facilité de la technique, l'absence de douleurs et la guérison satisfaisante des lésions.

En I97I, la thèse de BOIS (13) donne un essor à la cryochirurgie en odonto-stomatologie. Il utilise "le petit cryal" de l'AIR LIQUIDE, réalisé sur les indications du Pr. MOREAU en I965 pour l'ophtalmologie. Une cryode spéciale, mise au point par Mr. DELVAUX de la Société Air Liquide, est employée pour le traitement des poches parodontales.

En I972, HURT-NABERS et ROSE (58) publient les observations cliniques et histologiques sur le traitement des gencives par la cryothérapie au fréon et observent que cette thérapeutique affecte principalement les tissus superficiels de la gencive avec un phénomène inhabituel, la formation de cellules épithéliales géantes. Histologiquement, une guérison complète apparaît le 7ème jour.

C) DESCRIPTION DE L'APPAREILLAGE UTILISE ET SON FONCTIONNEMENT SELON LA THESE DE BOIS

I) Description du "petit cryal"

Cet appareil fait partie des appareils refroidis par changement de phase. Il utilise l'azote liquide, ce

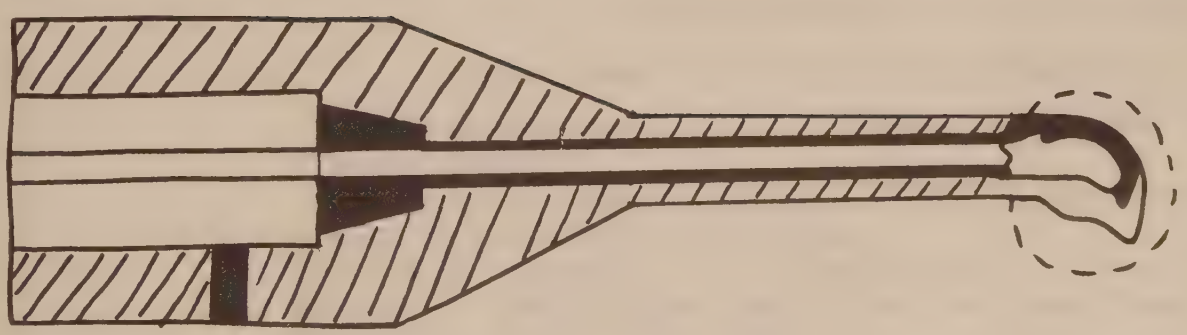
qui permet une congélation rapide de zones trèslocalisées.

Il comporte :

- une source d'azote gazeux, en principe une bouteille d'azote, munie d'un détendeur à pression règlable (Protal DR ou Parvabloc avec Mano BP) ;
- une source d'azote liquide, récipient tronc conique de 5 litres en acier inoxydable, d'encombrement et de poids réduits, sur lequel on branche une canne de soutirage fixée par un simple serrage manuel ;
- une pédale, qui permet de commander le passage du courant d'azote gazeux de la bouteille, vers le récipient d'azote liquide. Au repos, un échappement décomprime le circuit en aval de la pédale.

Cette pédale comporte deux olives métalliques, marquées D (détendeur) et R (récipient) sur lesquelles se branchent les tuyaux de liaison ;

- la cryode. Elle se compose d'un fourreau, d'une coiffe et d'un corps en nylon, d'un capillaire en acier inoxydable et d'un tube, se terminant par une zone active en argent doré. (fig. 8)



Zone active

Fig. 8

Le liquide descend dans le capillaire interne, jusqu'à la pointe de la cryode où il se vaporise. Le gaz résultant de cette vaporisation, remonte entre le capillaire et le tube. Son élimination a lieu par un orifice d'échappement.

En I97I, pour la thèse de BOIS, la Société Air Liquide a mis au point la cryode n° I, particulièrement adaptée à la parodontologie, améliorée cependant en I973, on a alors la cryode n° 2, très fine, permettant un accès meilleur à l'intérieur des poches parodontales.

Ces deux cryodes répondaient aux impératifs suivants :

- une forme coudée, donnant accès à n'importe quel point précis de la cavité buccale,
- une grande légèreté : la cryode pèse environ 20 grammes, ce qui permet une tenue en place sans effort pendant la durée de l'intervention,
- une zone active, longue et fine, facilitant sa mise en place en profondeur dans les poches parodontales,
- un apport maximum de frigories permettant d'atteindre des températures d'environ -I80°c. Cette très basse température autorise, sans diminuer, l'efficacité du traitement, à réduire la durée de l'application.

2) Fonctionnement du "petit cryal".

Branchements et contrôles préalables.

- Vérifier par pesée que le récipient contient suffisamment d'azote liquide,
- placer le récipient d'azote liquide, sur une table à proximité du champ opératoire,
- relier le détendeur de la bouteille à l'olive de la pédale de commande marquée D, par le caoutchouc noir muni d'un embout (fig. 9),
- sans appuyer sur la pédale, ouvrir la bouteille, vérifier qu'elle contient encore suffisamment de gaz et règler la pression de détente à 0, 450 bar.
- relier le tube plongeur du dispositif de soutirage à l'olive d'entrée de la cryode par le tuyau en rhodorsil.

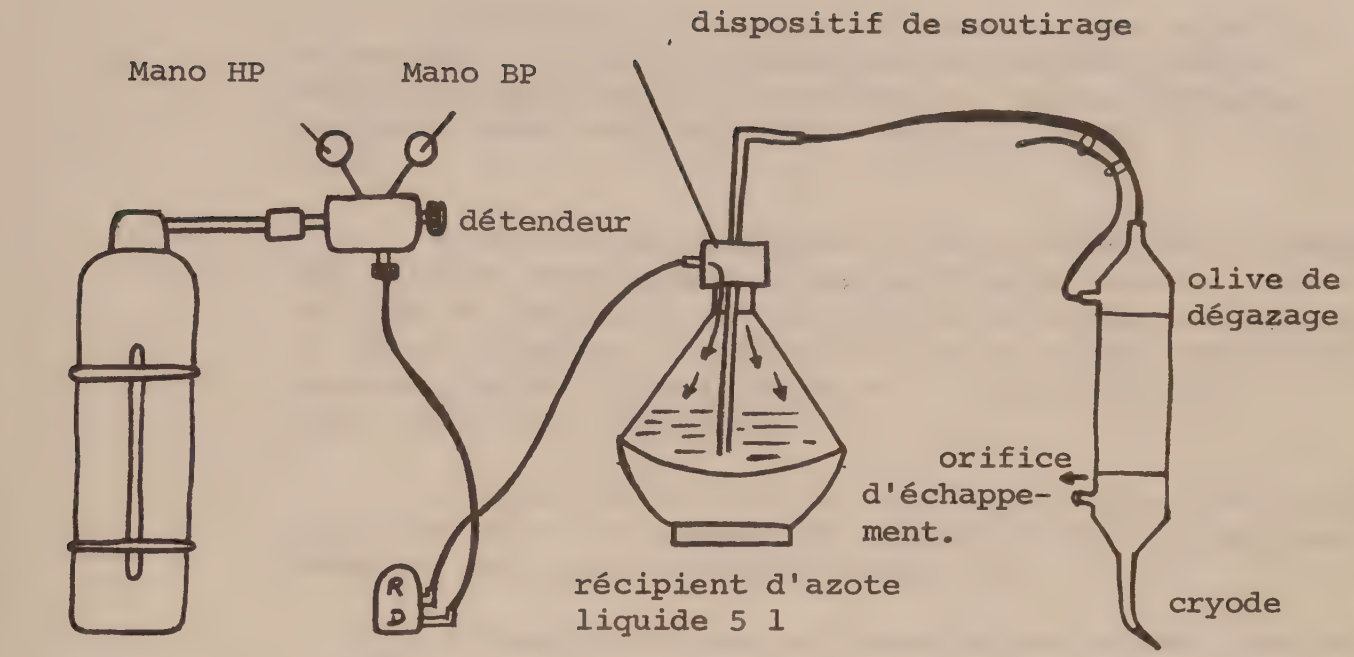


Fig. 9

Mise en froid de la cryode.

Il est absolument indispensable de n'appuyer sur la pédale pour mettre la cryode en froid, que lorsque la zone active de la pointe de celle-ci est appliquée contre la partie à traiter. Si l'on néglige cette précaution, la pointe de la cryode se couvre, en atmosphère humide, d'une mince pellicule de glace qui en réduit l'efficacité.

L'opérateur devra bien veiller à ne pas boucher du doigt l'orifice d'échappement placé à la partie supérieure de la coiffe.

Dès que l'on appuie sur la pédale, un courant gazeux provenant de la bouteille, parvient au récipient, ce qui se traduit par une élévation de pression provoquant une montée d'azote liquide dans le tube plongeur. Au cours de son transfert du récipient à la cryode, une partie de l'azote liquide se vaporise et provoque la formation d'une gaine isolante.

La section de l'olive de dégazage est calculée de manière à ce qu'il s'établisse un rapport adéquat entre les quantités de liquide et de vapeur déplacées. Le tuyau reste souple pendant toute la durée de l'opération.

Au niveau de la cryode, l'azote vaporisé s'échappe par l'olive de dégazage. L'azote liquide, descend alors le long du capillaire, jusqu'à la zone active de la cryode, où il se vaporise. Le gaz résultant de cette vaporisation, remonte, entre le capillaire et le tube pour sortir par l'orifice d'échappement.

La mise en froid de la cryode commence donc dès que l'on appuie sur la pédale de commande et le réchauffement commence dès que l'on relâche celle-ci.

Il faut noter que les tuyauteries restent souples pendant toute la durée du passage de l'azote liquide.

Le CRYAL est le seul appareil de cryochirurgie au monde à présenter cette caractéristique.

Stérilisation de la cryode.

Elle se fait à froid en utilisant de l'oxyde d'éthylène ou du formol.

3) Avantages du petit cryal.

Ils sont nombreux. Nous en donnerons huit.

- La sécurité d'emploi.

La cryode est introduite dans la cavité buccale à température ambiante. La mise en froid n'a lieu qu'une fois la pointe en place.

- Simplicité.

Pas de dispositif susceptible de se dérègler, pas de dispositif électrique ou électronique.

- Grande légèreté.

La cryode ne pèse que 20 grammes, donc parfaite maniabilité de l'ensemble.

- Mise en froid immédiate.

La durée de mise en froid est d'environ I seconde après le déclenchement de la pédale.

- Absence de manoeuvre prééliminaire à l'intervention,
- Stérilisation facile,
- cryode parfaitement isolée en ce qui concerne sa partie non active,
- apport très important de frigories. Cet apport autorise de nombreuses possibilités thérapeutiques avec un temps d'application réduit.

D) ACTION DU FROID SUR LES TISSUS.

I) Diffusion du froid dans les tissus.

De nombreux travaux ont été effectués pour essayer de tracer les lois générales de la diffusion du froid dans les tissus (thèse de BOIS) (13).

- Le Professeur BARON a largement contribué à cette étude à l'aide du petit cryal.

Il a noté les températures obtenues par la cryothérapie, grâce à un appareil enregistreur : le graphispot. Après ses expériences, réunies dans la thèse de MOCHEZ (91), il conclut :

+ le refroidissement maximal obtenu est atteint en deux à trois minutes ;

+ le refroidissement obtenu varie d'un tissu à l'autre et avec l'état de sécheresse ou d'humidité de la muqueuse ;

+ la diffusion du froid est assez limitée autour du point d'application ;

+ un équilibre thermique s'établit rapidement, même si l'apport d'azote est poursuivi ;

+ près d'un gros débit sanguin, le refroidissement obtenu est moins important ; l'arrêt du courant sanguin permet d'obtenir des températures plus basses ;

+ quelque soit le point d'application, à la fin de la séance, il existe une importante gelure en entonnoir ; le réchauffement redonne leur couleur au tissu, qui, macroscopiquement, ne semble pas avoir souffert.

- MAZARS (89.90), étudiant la diffusion du froid dans les tissus, constate que :

+ le volume réfrigéré sera d'autant plus important que la source de froid aura été portée à une température plus basse et que la surface sera plus grande (fig. IO) ;

+ la congélation n'agit que dans une zone très localisée et elle peut être limitée à un diamètre inférieur au maximum possible en limitant le temps de réfrigération, le diamètre maximal étant pratiquement obtenu après 90 secondes (fig. II).

- CLAUSSEN et ses collaborateurs en I968, confirment ces notions.

- BIETTI et ses collaborateurs, I968, mesurent la température de la surface active de plusieurs cryodes (13).

Les résultats obtenus, consignés dans le tableau suivant, nous montrent un énorme écart entre la température théorique de la cryode et la température réelle de surface.

Température Théorique de la cryode	Température relevée à la surface après 5 secondes
- 30°C	+ IO°C / - 8°C
- 50°C	+ I°C / - I5°C
- 80°C	- 7°C / - 35°C
-I20°C	- 22°C / - 55°C
-I60°C	- 23°C / - 56°C

Comparaison des T° théoriques de la cryode, de l'union carbide cryounit CE3 et des T° relevées sur sa zone active après 5sec.

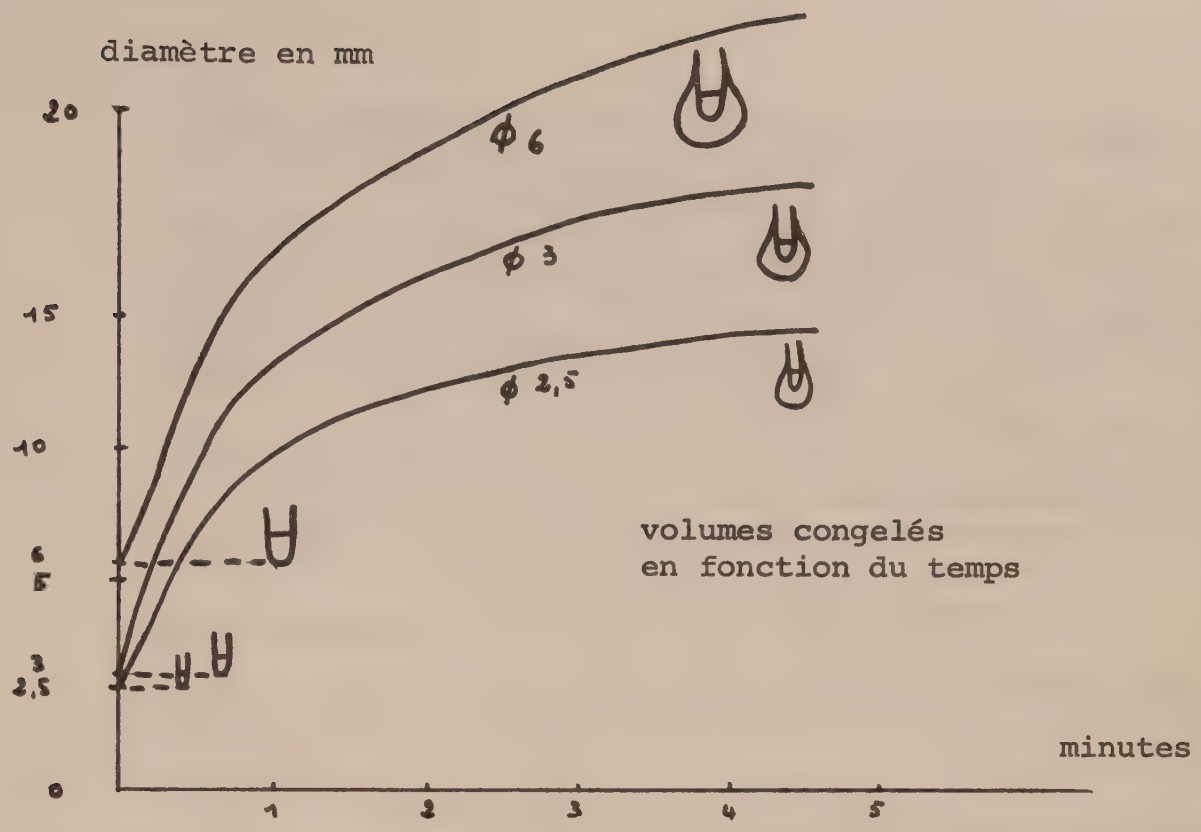
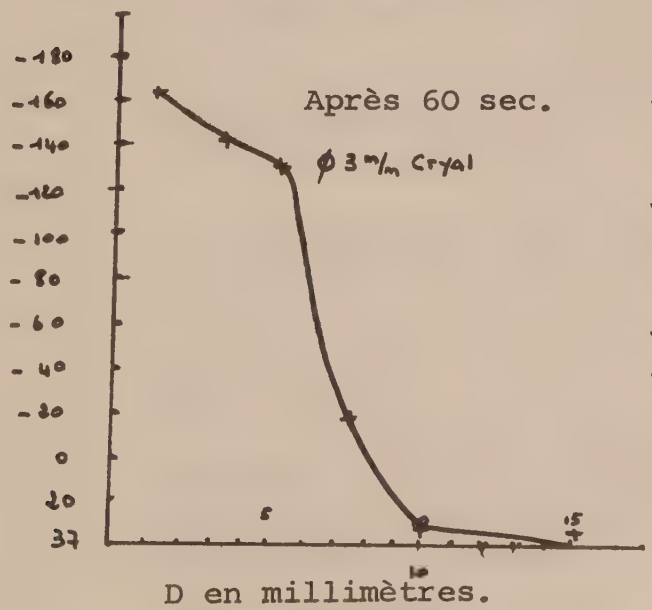
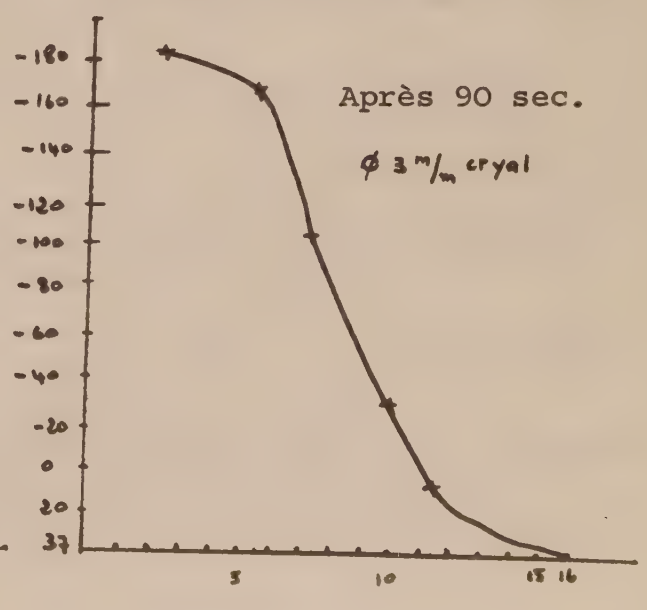


Fig. IO

Répartition des températures obtenues après 60 secondes avec sonde de 3mm



Répartition des températures obtenues après 60 secondes avec sonde de 3mm



D en millimètres.

Fig. II

- Selon la thèse de BOIS, la diffusion du froid dans les tissus obéit à certaines règles précises :

+ Le refroidissement maximal est atteint rapidement (en général deux à trois minutes). Il est important de noter que la boule de glace qui se forme autour de la cryode, parvient rapidement à une dimension limite. Elle se comporte ensuite comme un isolant qui empêche le froid de diffuser dans les tissus.

+ L'efficacité de la cryothérapie est fonction de l'humidité ou de la sècheresse des tissus. Ceci est particulièrement vrai en odontostomatologie, où l'humidité de la muqueuse buccale est un facteur favorisant la réussite de la cryochirurgie.

+ Près d'un gros débit sanguin, le refroidissement obtenu est moins important.

+ Le volume réfrigéré sera d'autant plus important que la température sera basse et que la surface active sera plus grande.

2) Mécanismes d'action du froid sur les cellules.

Quoique la littérature soit riche de références concernant la cryochirurgie du point de vue clinique, il existe peu d'informations valables concernant l'action exacte du froid sur les tissus.

Selon WHITTAKER, (126) (127), il y a essentiellement deux écoles de pensées à ce sujet.

- La première laisse entendre que le refroidissement même des tissus, provoque, au niveau cellulaire, des dommages tels qu'il entraine leur mort.

- La deuxième hypothèse fait supposer que les changements vasculaires qui suivent la réfrigération provoquent la mort par ischémie des cellules.

Cette 2nde hypothèse, selon laquelle la nécrose tissulaire qui suit la cryochirurgie, est due à un état ischémique, a été cité par de nombreux chercheurs.

Des études microvasculaires, dans des conditions variées de refroidissement et de réchauffement doivent être encore plus poussées avant que le phénomène ne soit complètement compris.

Selon WHITTAKER, de nombreuses controverses subsistent encore. Quoiqu'il en soit, la glace formée à l'intérieur des cellules provoque des changements précoces au niveau ultrastructural, décelables avant que les effets de l'ischémie puissent apparaître.

Les changements micro-vasculaires doivent jouer un rôle dans le sort des tissus, mais dans l'état actuel de nos connaissances, il semble que l'ischémie doit être considérée comme un phénomène secondaire de l'action des cristaux de glace. Ceux-ci provoquant soit une rupture physique directe, soit des changements insidieux au niveau des fonctions vitales de la cellule.

3) La réaction tissulaire.

a) Les effets utilisés en cryothérapie.

Quelque soit le mécanisme intime au niveau cellulaire, la cryothérapie cherche à utiliser l'un des trois effets suivants (77) :

- l'effet adhésif : l'on sait que des mains moîtes"collent" sur une surface métallique très froide. Cette adhérence exploitée par KRWAWICZ, en ophtalmologie, pour la cryo-extraction du cristallin est grande à condition que l'abaissement de température ne soit pas trop important. Jusqu'à - 60°C, elle est réalisée par des cristaux de glace enchevêtrés, formant une trame polydirectionnelle très solide. Vers - 80°C, les cristaux deviennent parallèles et l'adhérence diminue.

- l'effet inflammatoire : c'est-à-dire la réaction produite au point irrité par un agent pathogène. Cet effet, très localisé, est utilisé en ophtalmologie, pour le traitement du décollement de la rétine. Il existe pour des températures allant de - 40°C à - 60°C.

- l'effet destructeur : celui-ci est réalisé sur des températures très basses, comprises entre - I20°C et - I90°C. Il entraine la cryonécrose qui est très différente de la nécrose engendrée par la chaleur. Mais, cet effet destructeur n'est maximum que si une congélation rapide est suivie d'un réchauffement lent ou inversement.

la cellule n'ayant pas le temps de s'adapter à des niveaux thermiques successifs (CAHAN et LEWIS 78).

L'aspect de la nécrose qui en résulte est particulier car :

+ elle apparaît lentement, après quelques heures ou quelques jours ;

+ elle est strictement limitée par rapport au tissu sain ;

+ le saignement qui l'accompagne est minime ou inexistant.

b) Examens macroscopique et microscopique des différents tissus.

- Les lésions macroscopiques, réalisées par le froid sont les suivantes :

+ oedème et aspect hémorragique, strictement délimités à la zone congelée (c'est la cryonécrose) ;

+ disparition des manifestations en une semaine environ, laissant peu à peu place à une cicatrice, qui, dans tous les cas, est souple et fine.

- Histologiquement, on note :

+ quelques heures après cryothérapie apparaît une nécrose d'allure ischémique dans le tissu traité, si nettement délimitée que deux cellules voisines peuvent être l'une hémorragique et l'autre saine. Cela est dû à la formation de microthromboses intra-capillaires, siégeant aux bords de la zone traitée, tandis que les tissus voisins en zone saine, réagissent par un oedème modéré et un discret afflux leucocytaire.

+ la cicatrice, microscopiquement, survient après trois à cinq semaines par revascularisation et fibrose. Il n'y a jamais de manifestations suppuratives dans les tissus traités.

4) L'action sur la pulpe dentaire.

a) Expériences de HEITMAN , DORMAN, COLLINGS (54) chez le chien.

On pouvait craindre que l'application de basses températures dans le voisinage immédiat des dents, provoque des changements néfastes à l'intérieur de la pulpe dentaire.

En I969, HEITMAN, DORMAN et COLLINGS, ont étudié la température au sein de la pulpe d'une dent pendant le gel de la surface externe de sa gencive à - 65°C. Les changements de température observés n'ont toutefois pas été considérés suffisamment sévères pour provoquer une détérioration irréversible de la pulpe puisque l'on n'a jamais rencontré de température inférieure à 0°C.

Mais, de nombreux paramètres dans "leur protocole expérimental" sont bien différents de ceux d'une séance d'une cryochirurgie parodontale courante. C'est pourquoi en I973, à LYON, le Docteur PERNOD, Chef de Service de Stomatologie de l'Hôpital Ste Eugénie a demandé à un de ses collaborateurs, de procéder à des mesures et des enregistrements de la température pulpaire dans les conditions cliniques de traitement des parodontopathies humaines.

b) Expériences récentes (BUATOIS).

Le tableau suivant montre les résultats de deux expériences effectuées sur les dents de deux patients

	T°C ant. traitement	Traitement distal durée	T°C minim.	Traitement Mésial Durée	T°C minim	T°C après traitement
Exp.n°I Mr. L..	36° 7C	I5sec.	24, I°C	I2sec	I2, 9°C	36° 6C
Exp.n°2 Mme D..	36° OC	I4sec.	24,8°C	I5sec.	I6, 7°C	36° 5C

Les mesures de la température au niveau de la cavité pulpaire de chaque dent, après application de la cryochirurgie du côté mésial et du côté distal, nous montrent :

- la stabilité de la température en dehors de toute action expérimentale. Elle est proche de 37°C et traduit l'effet de la régulation thermique propre à l'homéotherme. Les faibles variations après le traitement, peuvent être imputées aux réactions générales du patient liés à l'expérimentation.

- la baisse rapide de la température pulpaire (environ I2°C) lors de la première application cryochirurgicale, est suivie d'une nouvelle diminution de la température pendant la deuxième application. Il y a "cumul du froid". Les températures minimales enregistrées sont de I3°C et I6°C environ.

Il semble que la cryochirurgie ne devrait pas entrainer d'effets dénaturants par une éventuelle congélation, au niveau de la pulpe. En effet, si l'on admet la mort cellulaire par l'action des cristaux de glace, il faut abaisser la température à - I5°C pour obtenir le début de la cristallisation dans le milieu colloïdal qu'est le liquide cellulaire. Cette formation de cristaux se poursuivra alors d'elle-même tant que la température demeurera au-dessous de -2, 2°C.

Mais, d'autres expériences ont montré que la température au niveau pulpaire est fonction essentiellement de la durée du refroidissement et de la fréquence du traitement et ainsi en cryochirurgie, une application de 70 secondes, sans interruption, entraine, au niveau pulpaire, une température minimale de l'ordre de -8°C.

Donc, des durées trop importantes de refroidissement ou des congélations trop fréquentes et rapprochées, augmentent les risques de dénaturation de la pulpe dentaire Cependant, il faut remarquer que la diminution de la température est limitée. Cette limite serait attribuée à une diminution des capacités de refroidissement de la cryode par formation de cristaux de glace à son extrêmité, et aux mécanismes thermo-régulateurs du sujet.

En conclusion, la cryochirurgie est sans danger pour la vitalité pulpaire, sous réserves de certaines précautions opératoires qui sont :

- durée d'application ne dépassant pas I5 - 20 secondes,

- élimination du phénomène de cumul du froid en espaçant les applications d'environ deux à trois minutes pour favoriser le réchauffement.

IV - CLINIQUE ET ANATOMOPATHOLOGIE.

A) ETUDE CLINIQUE.

Les expériences effectuées sur de nombreux patients ont été faites à partir d'un diagnostic précis des lésions traitées dont les points les plus importants sont :

I) Un schéma mentionnant les reconstitutions prothétiques fixes.

2) La mobilité évaluée selon la classification de LARPA, c'est-à-dire :

-mobilité I = mobilité supérieure à la normale, visible à l'oeil nu ;
-mobilité 2 = mobilité supérieure à la normale, mais inférieure à I mm ;

-mobilité 3 = mobilité supérieure à I mm ;
-mobilité 4 = mobilité axiale.

3) L'évaluation de la profondeur des poches traitées est faite avec une sonde graduée en millimètres.

4) Les prélèvements histologiques sont réalisés dans la poche la plus profonde au niveau de la papille vestibulaire.

5) L'examen radiographique comporte :

-un orthopantomogramme, pour avoir :

+ une vue d'ensemble de la ligne alvéolaire,
+ l'état de l'os,
+ la localisation des poches et leur profondeur,
+ le rapport couronne clinique-racine clinique.

-une radiographie rétroalvéolaire au niveau de la poche traitée avec une incidence perpendiculaire au film.
Cette radiographie nous précise :

+ l'état du desmodonte,
+ certaines causes locales (tartre, obturations débordantes, couronnes mal ajustées etc...),
+ l'état du péri-apex.

Précisons encore que la cryochirurgie n'est qu'une partie du traitement des parodontopathies et qu'elle a été complètée dans chaque cas par les thérapeutiques locales, fonctionnelles générales habituelles.

CAS N° I - Monsieur B... Jean, 54 ans.

A) DIAGNOSTIC.

I°) Signes cliniques.

a) Muqueux.

- gencives enflammées,
- gingivorragies au brossage.

b) dentaires.

Schéma.

8 7 6 5 4 3 2 I	I 2 3 4 5 6 7 8
8 7 6 5 4 3 2 I	I 2 3 4 5 6 7 8

c) fonctionnels.

- interférences côté balançant au niveau de $\frac{65 \mid 6}{65 \mid 5}$ et cuspide vestibulo-mésiale de 6.
- interférences protrusives et nombreuses facettes d'abrasion.

2°) Mobilité.

3 2 2 2 2 3 3 3	*3 3 3 2 2 3 2 3*
8 7 6 5 4 3 2 I	I 2 3 4 5 6 7 8
8 7 6 5 4 3 2 I	I 2 3 4 5 6 7 8
2 2 2 2 3 3 3 3	*3 3 3 2 3 2 2 2*

3°) Profondeur des poches.

2 3 3 4 4 5 5 6	*6 5 4 4 3 5 3 2*
8 7 6 5 4 3 2 I	I 2 3 4 5 6 7 8
8 7 6 5 4 3 2 I	I 2 3 4 5 6 7 8
3 3 2 2 4 5 6 6	*6 6 5 4 3 4 3 4*

4°) Examen histologique.

Prélèvements effectués entre 32 et 33, et 25 et 26. Epithélium et conjonctif avec infiltrat inflammatoire.

5°) Examen radiographique.

Os alvéolaire dense, mais alvéolyse horizontale généralisée et alvéolyse verticale au niveau de 25 et 26, 35 et 36.

6°) Diagnostic et étiologie.

Parodontite complexe :
- avec des causes locales : tartre ;
- avec des causes fonctionnelles : interférences, prématurités ;
- avec des causes générales : état psychique du sujet (traité à équanil, supponoctal, etc...) qui, sur-ajouté aux causes fonctionnelles entraine un bruxisme.

B) TRAITEMENT.

Il a été pratiqué deux séances de cryothérapie espacées de I5 jours. On constate au début de chaque application, une petite douleur fugitive surtout localisée au niveau du bloc incisivo-canin. On ne retrouve pas cette douleur au niveau des poches postérieures.

C) RESULTATS.

I) Cliniques.
- disparition des gingivorragies, deux à trois jours après la première application.
- léger oedème persistant quelques heures à quelques jours après chaque intervention.
- pas de sensibilité post-opératoire (spontanée ou provoquée).
- diminution de la mobilité, complètée par une amélioration de la fonction (due à une rééquilibration), a réagi favorablement sur le psychisme du patient.

- rétraction gingivale d'environ 2 mm.

2) Anatomocliniques.

Disparition totale de l'inflammation et présence de nombreux fibroblastes même en profondeur.

CAS N° 2 - Madame D... Josette, 45 ans.

A) DIAGNOSTIC.

I°) Signes cliniques.

a) muqueux.

- gencives oedématiées,
- gingivorragies spontanées,
- suppuration localisée à II-I2-2I-22-3I-32-4I-42.

b) dentaires.

Schéma.

7 6 5 4 3 2 I	I 2 3 4 5 6 7
7 6 5 4 3 2 I	I 2 3 4 5 6 7

On note une dénudation au niveau de :

II, I2, I3, I4, I5

2I, 22, 23, 24, 25

3I, 32, 33, 34, 35

4I, 42, 43, 44, 45

Sensibilité aux collets de :

I4, I5, I6, - 23, 24, 25 - 3I, 32 - 4I, 42.

Disto-vestibulo-version de : II, 2I, 32, 42.

Mésio-vestibulo-rotation de : 22

Vestibulo-version de : 3I, 4I, I2.

c) fonctionnels.

- Contacts prématurés en relation centrée au niveau de I4, I5, 24, 25, 34, 35, 44, 45 ;
- Interférences importantes dans les mouvements de propulsion sur II, I2, 2I, 22, 3I, 32, 4I, 42 ;
- Signes de déglutition infantile.

2°) Mobilité.

2 2 2 2 2 3 4	3 3 2 2 2 2 2
7 6 5 4 3 2 I	I 2 3 4 5 6 7
7 6 5 4 3 2 I	I 2 3 4 5 6 7
2 2 2 2 2 3 3	3 3 2 2 2 2 2

3°) Profondeur des poches (en millimètres)

2 2 3 3 4 6 9998	88 44 4 3 2 2 2
7 6 5 4 3 2 I	I 2 3 4 5 6 7
7 6 5 4 3 2 I	I 2 3 4 5 6 7
2 2 2 2 3 4 4 4	4 4 3 3 2 2 2 2

4°) Examen radiographique

- os alvéolaire assez dense, sauf à proximité des alvéolyses verticales ;
- alvéolyses horizontales généralisées ;
- alvéolyses verticales au niveau des blocs incisivo-canins supérieur et inférieur.

5°) Diagnostic et étiologie.

Parodontite complexe.
- avec des causes locales : tartre, hygiène défectueuse ;
- avec des causes fonctionnelles : tics de déglutition infantile, interférences dans les mouvements de propulsion.

B) TRAITEMENT.

I) Local.

Détartrage
Conseils d'hygiène.

2) Fonctionnel.

- Equilibration fonctionnelle totale pour obtenir un passage harmonieux d'une position d'occlusion à l'autre ;
- suppression des prématurités et élimination des interférences dans les mouvements de propulsion au niveau incisif.

3) Chirurgical.

Cryochirurgie avec I5 sec la première séance dans chaque poche, puis 2ème séance I5 jours plus tard avec application de IO sec.

C) RESULTATS.

I) Cliniques.

- léger oedème persistant quelques jours après chaque intervention ;
- pas de sensibilité post-opératoire (spontanée ou provoquée)
- disparition de la gingivorragie (3 à 4 jours après la première application)
- diminution très sensible de la mobilité au bout de I mois et demi environ.
- rétraction gingivale de I à 2 millimètres après 3 semaines.

2) Anatomopathologiques.

Dans ce cas, 3I et 32 n'avaient pas bénéficié de la cryochirurgie comme témoin, alors que 4I et 42 avaient, comme le reste, subi le traitement. Cinq mois après celui-ci la clinique était toujours satisfaisante au niveau des dents traitées. 4I, 42, 3I, 32, furent alors extraites et étudiées. On a constaté, au niveau de 4I et 42, la disparition des signes anatomopathologiques d'inflammation. L'apparition de fibroblastes fibrocytes et surtout la réapparition de mucopolysaccharides qui avaient disparu lors des phénomènes inflammatoires comme nous l'avons constaté sur 3I et 32.

CAS N° 3 - Madame C... Marie Thérèse, née en I93I.

A) DIAGNOSTIC.

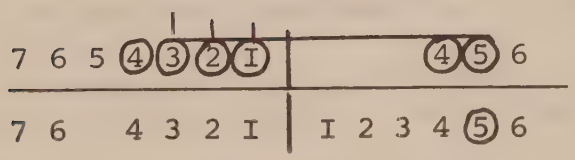
I°) Signes cliniques.

a) Muqueux.

- Rougeur des gencives ;
- gingivorragies seulement au brossage ;
- suppuration à la pression localisée à 44, 43, 42, 4I, 3I, 32, 33, 34.

b) Dentaires.

Schéma.



avec migration de 46 et mésio-version de 32.

Bridge à grande portée au maxillaire supérieur, fait et équilibré conjointement au traitement de parodontologie.

c) Fonctionnels.

L'équilibre fonctionnel est satisfaisant depuis la pose du bridge. Les interférences protrusives pré-existantes ayant été réduites.

2°) Mobilité.

Au niveau de la mandibule.

6		4	3	2	I		I	2	3	4	5
2		2	2	3	3		3	3	2	2	2

3°) Profondeur des poches.

6	4	3	2	I		I	2	3	4	5
3	3	4	4	6	7	7	7	6	4	3	3

4°) Examen histologique.

Le prélèvement a été fait entre 43 et 42.

5°) Examen radiographique.

Légère alvéolyse horizontale généralisée, mais surtout alvéolyses verticales au maxillaire inférieur, très marquées au niveau du bloc incisif.

6°) Diagnostic et étiologie.

Parodontite complexe, localisée au maxillaire inférieur.

- avec des causes locales + tartre, dont le dépôt est facilité par des diastèmes dus à des migrations secondaires.
- avec des causes fonctionnelles + interférences protrusives incisivo-canines (supraclusion incisive).

B) TRAITEMENT.

Toutes les poches du maxillaire inférieur ont été soumises à la cryothérapie en deux séances.

- Ière séance avec application de I5 sec. dans chaque poche, le plus profondément possible.

- 2ème séance, I5 jours plus tard, IO sec. par poche.

C) RESULTATS.

Tant sur le plan clinique qu'anatomopathologique, on a un bon résultat, même au niveau des incisives inférieures où l'on notait primitivement des poches de 7 millimètres.

CAS N° 4 - Madame E..., née le II mai I9II.

A) DIAGNOSTIC.

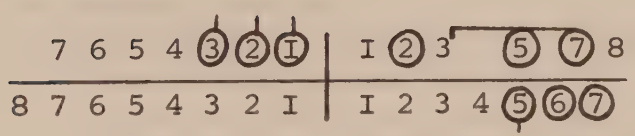
I°) Signes cliniques.

a) Muqueux.

- rougeur des gencives,
- gingivorragies au brossage.

b) Dentaires.

Schéma.

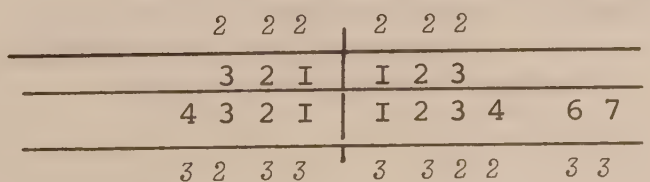


- avec restaurations coronaires en grande partie mal ajustées et débordantes surtout sur 36 et 37.
- dénudation radiculaire très légère de 42, 4I et 3I, 32.
- rodation mésio-linguale des 3I et 4I.

c) Fonctionnels.

- interférences protrusives peu marquées au niveau antérieur.

2°) Mobilité.



3°) Profondeur des Poches.
Au niveau de la mandibule.

3 2 I	I 2 3
4 3 2 I	I 2 3 4 6 7
3 3 4 5 5	*3 4 3 2 2 2 4 2*

4°) Examen histologique.

Deux prélèvements ont été effectués :

- le premier entre 32 et 33
- le deuxième entre 36 et 37.

On retrouve, comme dans le cas n° I, un épithélium et un conjonctif avec un infiltrat inflammatoire.

5°) Examen radiographique.

- légère décalcification osseuse,
- alvéolyse verticale sur 43, 42, 4I et sur 3I, 32, 33, 36, 37.

6°) Diagnostic et étiologie.
Parodontite complexe.
- avec des causes locales :
  + prothèses conjointes mal ajustées (en particulier les couronnes sur 36 et 37) ;
  + rotation mésio-linguale des incisives centrales inférieures, favorisant les dépôts de tartre.
- avec des causes fonctionnelles :
  + interférences en protrusion sur 36-37, 4I et 3I, 32.

B) TRAITEMENT.

I) Local.
- détartrage au cavitron,
- dépose des prothèses mal ajustées et en particulier sur 36 et 37. Les couronnes doivent être remplacées par des couronnes coulées soudées.
- cryochirurgie des poches.

2) Fonctionnel.

- Equilibration fonctionnelle.
On pratique aussi 2 séances espacées de I5 jours.

C) RESULTATS.

I) Cliniques.

Comme précédemment, léger oedème consécutif à chaque séance, persistant quelques jours.

Pas de sensibilité douloureuse pendant et après application.

Légère diminution de la mobilité lors de la Ière séance.

Arrêt presque immédiat et disparition des gingivorragies permettant une meilleure hygiène.

Retour à un aspect normal de la gencive avec une rétraction minime.

2) Anatomocliniques.

Disparition totale de l'inflammation et présence de nombreux fibroblastes même en profondeur.

Ces résultats tant cliniques qu'anatomo-cliniques, se sont trouvés confirmés trois mois après la deuxième séance.

Cette patiente a été reconvoquée il y a un mois, c'est-à-dire 4 ans après le premier traitement. Entre temps, il n'y a pas eu d'autres séances de cryochirurgie et la patiente a été suivie régulièrement par son chirurgien-dentiste.

L'examen clinique nous montre :

- Hygiène : très bonne,
emploi régulier de Bruxodent et Arthrodont.

- Etat général : - gencives roses et cliniquement réattachées sans apparition de poches.
- rétraction gingivale minimale, n'ayant pas été modifiée par rapport au premier traitement.

- plus de gingivorragies depuis ce même premier traitement.

- Mobilité : il subsiste une petite mobilité 2 sur 3I,32, 33, 4I,42, 43.

On peut considérer ce résultat comme un résultat clinique excellent.

CAS N° 5 - Madame M..., Juliette , née le 24 avril I9I9.

A) DIAGNOSTIC.

I°) Signes cliniques.

a) Muqueux.

- Inflammation gingivale très marquée ;
- gingivorragies au brossage ou par simple contact du bol alimentaire.

b) Dentaires.

Schéma.

7 6 3 2 I	I 2 3 (7)
7 (6) 5 4 3 2 I	I 2 3 4 7

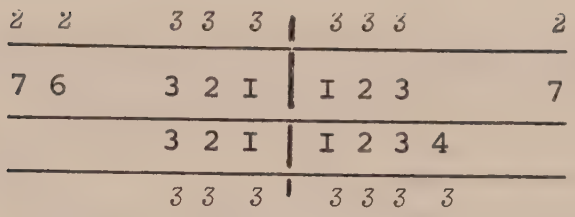
Sensibilité aux collets et dénudation radiculaire au niveau de :

3 2 I	I 2 3
3 2 I	I 2 3

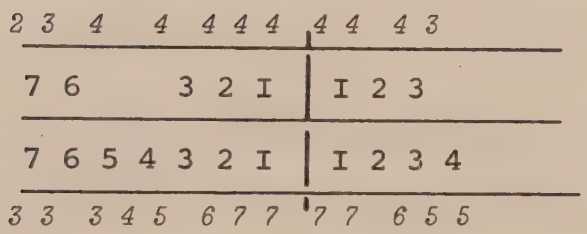
c) Fonctionnels.

- Interférences protrusives très importantes.

2°) Mobilité.



3°) Profondeur des poches.



4°) Examens histologiques.

Il montre un infiltrat inflammatoire important de l'épithélium et du conjonctif. Prélèvement entre 4I et 3I.

5°) Examen radiographique.

- os alvéolaire de densité altérée,
- alvéolyses horizontales et verticales.

6°) Diagnostic et étiologie.

Parodontite complexe.

- avec des causes locales :
  + tartre très abondant,
  + prothèse adjointe mal ajustée.
- avec des causes fonctionnelles :
  + interférences protrusives.
- avec des causes générales :
  + extrême nervosisme entrainant en outre, un bruxisme important.

B) TRAITEMENT.

Après un détartrage au cavitron, on pratique le traitement des poches par la cryochirurgie.

Dans une première séance; on note, lors des 2 ou 3 premières secondes de l'application, une très légère douleur, surtout entre 4I et 3I, puis, plus aucune sensibilité.

Dans une deuxième séance, faite I5 jours après la première, par la même méthode, nous constatons les mêmes symptômes mais la gencive ne saignant plus, cette séance est nettement plus efficace.

C) RESULTATS.

I) Cliniques :

- disparition des gingivorragies 2 ou 3 jours après la première application ;
- léger oedème persistant quelques jours après chaque intervention ;
- pas de sensibilité post-opératoire (spontanée ou provoquée);
- diminution de la mobilité nette au bout d'environ un mois et demi ;
- rétraction gingivale, stabilisée à environ 2 à 3 millimètres après 3 semaines.

2) Anatomopathologiques :

Un prélèvement effectué I5 jours après la deuxième application ne montrait aucun grand changement.

Un mois et demi plus tard, un nouveau prélèvement nous montrait cette fois-ci une disparition totale des signes de l'inflammation et la présence de nombreux fibroblastes même en profondeur.

Nous avons revu la patiente au bout de 6 mois, l'aspect clinique restait le même et la gencive paraissait très adhérente. Quatre ans plus tard, alors que la patiente n'a plus revu un stomatologiste ou un chirurgien dentiste et que son hygiène est médiocre.

Nous avons pu constater :

- un état gingival parfait sans nouvelles poches,
- une absence totale de gingivorragies,
- une rétraction identique à celle du premier traitement,
- une absence de mobilité même au niveau de son bloc incisif inférieur.

Sur les radiographies, nous constatons aussi une amélioration de l'état de l'os alvéolaire.

Ce résultat peut être considéré comme excellent pour nous et pour notre patiente qui a été très étonnée d'être convoquée.

CAS N° 6 - Madame C..., Marie France, née le II janvier I943.

A) DIAGNOSTIC.

I°) Signes cliniques.

a) Muqueux.

- hypertrophie gingivale, rougeur et suppurations ;
- gingivorragie au brossage et spontanée, localisée surtout au niveau de :

	3 4 5
4 3 2 I	I 2 3 4

b) Dentaires.

Schéma.

8 7 6 5 4 3 2 I	I 2 3 4 5 6 7 8
8 7 (6) 5 4 3 2 I	I 2 3 4 5 6 7 8

c) Fonctionnels.

- Prématurités et interférences côté balançant au niveau de 23 24 et 25.

2°) Mobilité.

	2 3 3 2
	I 2 3 4
4 3 2 I	I 2 3 4
2 2 3 3	*3 3 3 2*

3°) Profondeur des poches.

	4 4 I 2 3 4
4 3 2 I	I 2 3 4
3 4 5 5 6	6 5 5 4 3

4°) Examen histologique.
Prélèvements au niveau de 22, 23 et 3I, 32.

5°) Examen radiographique.
Os alvéolaire poreux et alvéolyses verticales au niveau de :

	I 2 3 4
4 3 2 I	I 2 3 4

6°) Diagnostic et étiologie.

Parodontite complexe localisée au niveau antérieur.

- avec des causes locales :
  + tartre important et hygiène défectueuse.
- avec des causes fonctionnelles :
  + prématurités et interférences.

B) TRAITEMENT.

Au cours de la première séance, la présence d'un saignement gingival entraine une perte de l'efficacité avec la cryode de type I, alors qu'elle est moindre avec la cryode de type 2. Une deuxième séance a été pratiquée, 3 semaines plus tard.

A titre expérimental et pour prouver l'efficacité de la cryochirurgie, nous avons pratiqué le traitement total aux deux maxillaires (détartrage, équilibration fonctionnelle apprentissage d'une hygiène correcte) mais la cryochirurgie des poches parodontales n'a été réalisée dans ce premier temps qu'au maxillaire inférieur. Le traitement a été complèté après les premières constatations.

C) RESULTATS.

Au bout de deux mois, nous avons noté par comparaison :

Au maxillaire supérieur (au niveau de 22,23,24) :
- une gencive oedématiée saignant au brossage ;
- une légère diminution de la mobilité ;
- la coupe histologique est identique à celle faite avant le traitement.

Au maxillaire inférieur,
- une rétraction gingivale d'environ 2, 5 millimètres ; la gencive paraît saine et réattachée. Elle ne saigne ni au brossage ni de façon spontanée. L'amélioration a été sensible dès la première séance et l'arrêt des gingivorragies presque total ;
- aucune douleur post-opératoire;
- une diminution de la mobilité beaucoup plus nette qu'au maxillaire supérieur ;

L'examen histopathologique confirme la clinique. Il n'y a plus de trace de tissu de granulation ; l'épithélium, le conjonctif superficiel et profond sont totalement sains.

Nous avons aussi reconvoqué cette patiente et nous avons constaté alors, malgré une hygiène médiocre, un état gingival satisfaisant avec des gencives roses et cliniquement réattachées, c'est-à-dire sans poches.

Une rétraction gingivale minime, comparable à celle obtenue lors du premier traitement.

Pas de gingivorragies.

Sur le plan mobilité, une mobilité 2 sur :

3I 32 33 4I 42 43

2I 22 23

Pour nous, ce résultat est très bon, compte tenu des conditions de départ, mais, là encore, la patiente nous a fait part de son étonnement devant notre convocation et s'estime parfaitement satisfaite.

B) BILAN CLINIQUE.

I) Technique opératoire.

Sur le plan pratique, pour obtenir un effet cryochirurgical optimal, il faut :

- choisir une cryode appropriée,
- déterminer un temps de coagulation en fonction du tissu à traiter ;
- pratiquer un double cycle congélation-réchauffement.

Compte tenu du nombre des variantes : température, durée d'application, différence entre les tissus traités, il est difficile d'évaluer de façon très précise les conditions optimales nécessaires à la réduction des poches.

La technique opératoire à laquelle nous avons abouti, est le fruit des expériences effectuées et des résultats cliniques et anatomopathologiques qu'elles ont entrainées. Elle comporte deux séances pour chaque poche parodontale :

- la première séance de I5 à 20 secondes, un peu plus longue car le temps compense la perte de frigories provoquée par le léger saignement, très souvent inhérent à la mise en place de la cryode sur une gencive enflammée ;
- la deuxième séance étant d'environ IO sec., elle est pratiquée environ dix jours après la première séance.

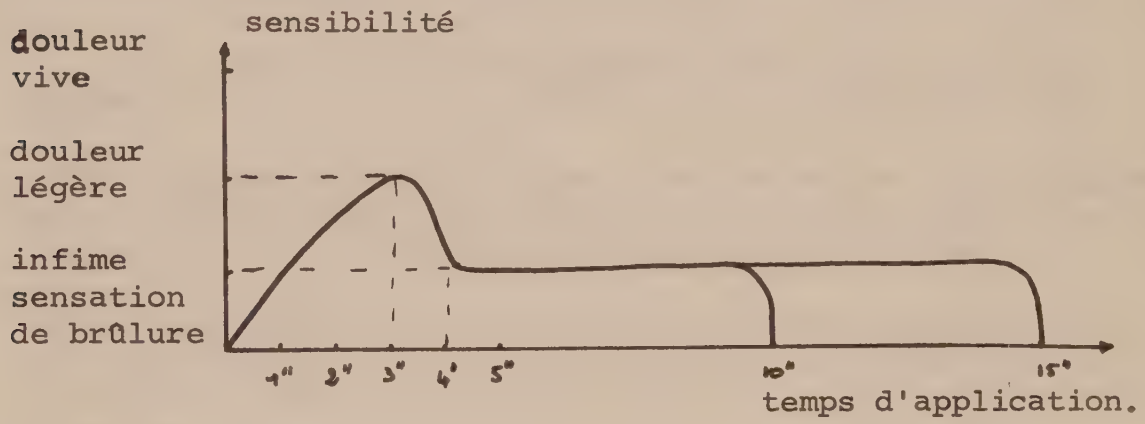
Lors de ces applications, certains impératifs sont à respecter :

- La cryode est mise en place le plus profondément possible. Lorsqu'elle est en bonne position , et jamais avant, on peut actionner la mise en froid en appuyant sur la pédale du cryal. Le rayons d'action du froid est presque immédiatement visible. La paroi externe de la poche change de teinte et devient plus claire, en conséquence du "gel" des tissus sous-jacents.

- Dans chaque poche, la cryode est placée d'une part côté vestibulaire, d'autre part côté lingual ; le froid traite ainsi toute la poche. La multiplicité des poches ne crée un problème ni de temps, ni de technique. Au contraire, nous

traitons tous les espaces interdentaires d'abord par leur face vestibulaire, ensuite par abord lingual. Le laps de temps séparant l'application linguale de l'application vestibulaire, environ 2 à 3 minutes, permet un réchauffement complet des tissus. Ceci pour certains auteurs, est une garantie d'efficacité.

- Il n'est pas nécessaire de pratiquer une anesthésie. En effet, absolument tous les malades, mêmes les plus pusillanimes ont pu supporter la cryochirurgie, sans aucune anesthésie locale usuelle. En réalité, pendant les deux ou trois premières secondes qui suivent la mise en froid, on note une légère douleur. Une fois ce "seuil" franchi, seule subsiste une infime sensation de brûlure. La variation de cette sensibilité dans ce temps peut être représentée schématiquement de la façon suivante :



On peut envisager que des températures aussi basses agissent au bout de quelques secondes comme anesthésique. Ceci a aussi été constaté par ODRICH et KELMAN, lors d'applications plus longues d'environ 2 minutes.

- Contraitement aux traitements chirurgicaux habituels, la cryochirurgie ne nécessite : - ni prémédications,
  - ni sutures,
  - ni pose de ciment chirurgical.

2) Résultats cliniques.

On peut constater :

- A la suite de chaque application, il y a formation d'un oedème post-opératoire, dont les caractéristiques sont :

  + l'épithélium gingival devient blanc et légèrement enflé. Ceci est plus marqué après la première séance, ou dans les cas de poches profondes qu'après la deuxième séance ou dans les cas de poches inférieures ou égales à trois millimètres ;

  + pour le patient, il entraine une sensation de gêne ;

  + sa durée dans tous les cas, ne dépasse pas 4 à 5 jours.

La réaction inflammatoire déterminée est donc minime.

- Une absence de toute douleur post-opératoire tant gingivale que dentaire. Comme nous l'avons vu, il n'y a aucune réaction ou lésion de la pulpe et à fortiori aucune nécrose.

- Une disparition des gingivorragies. Cette conséquence de la cryochirurgie est très spéctaculaire et se produit un ou deux jours après la première séance. Elle est valable pour tous les cas.

Certains malades, revus de nombreux mois et années après la fin du traitement, nous ont confirmé qu'ils n'avaient plus remarqué de saignements de gencive spontanés ou au brossage depuis ce moment.

- La cryochirurgie n'entraine pas d'hémorragie post-opératoire.

- La cryonécrose est localisée aux tissus de granulation. Aucune nécrose, soit de la muqueuse gingivale, soit du tissu osseux sous-jacent, n'a jamais été constatée.

- La cicatrisation entraine une rétraction gingivale proportionnelle à la profondeur de la poche. Cette rétraction gingivale, dans l'intervalle de temps qui sépare la première application de la deuxième, est faible et correspond plus à une décongestion de la gencive. Trois semaines après la fin de la cryothérapie, elle est plus marquée et son importance varie en fonction de la profondeur des poches. Elle se stabilise ensuite.

Cela semble prouver que nous n'avons pas détruit de façon aveugle des tissus sur une profondeur fixe mais que nous avons par la création d'un oedème, (qui entraine une réaction de défense de l'organisme) éliminé de façon sélective le tissu de granulation.

- une diminution très nette de la mobilité au bout de un mois et demi à deux mois. Cela correspond à la disparition totale de l'inflammation et à la cicatrisation.

- Le retour à un aspect normal de la gencive, rose et paraissant réattachée. Huit à dix mois plus tard cet état n'avait pas changé.

- Quatre années plus tard, dans tous les cas étudiés, un excellent résultat clinique avec maintien de l'état gingival, absence de nouvelles poches parodontales, après une bonne équilibration de l'occlusion.

Dans tous les cas, il n'y a pas eu besoin de renouveler le traitement et surtout, point important, les patients se sont montrés très satisfaits des résultats.

3) Indications.

La cryothérapie, par ses propriétés spécifiques et par les résultats qu'elle permet d'obtenir, peut être indiquée dans de nombreux cas précis de lésions parodontales. Plus particulièrement dans le traitement :

- des gingivites : dans ce cas, les cryodes sphériques ou de type I sont les plus appropriées, en particulier pour certaines gingivites thérapeutiques, comme la gingivite hypertrophique due aux hydantoïnes ;

- des hypertrophies papillaires : des états physiologiques peuvent gêner une hygiène rigoureuse. On doit donc les supprimer. L'on exempte un dédoublement papillaire ou une crête marginale volumineuse. Dans ce cas, on peut utiliser selon le cas, la cryode type I ou la cryode sphérique.

- des poches infra-osseuses : pour lesquelles, comme nous venons de le voir, la cryode de parodontie type 2 est indispensable.

- Cette technique peut avoir aussi comme indication majeure, le traitement des lésions parodontales chez des malades présentant de graves atteintes d'ordre général et pour lesquelles les thérapeutiques chirurgicales habituelles sont contre-indiquées.

C) BILAN ANATOMOPATHOLOGIQUE.

I) Etude des biopsies avant cryochirurgie.

L'étude histopathologique des papilles sectionnées avant traitement, nous met en présence de lésions inflammatoires siégeant au niveau d'une muqueuse : il s'agit de lésions prenant naissance dans les structures conjonctives avec participation plus ou moins importante et plus ou moins constante du revêtement épithélial.

Au niveau du chorion, nous avons observé de manière constante, une infiltration inflammatoire granulomateuse polymorphe constituée de nombreux polynucléaires lymphocytes, et plasmocytes. Ces cellules inflammatoires diversement groupées forment soit une nappe sous-épithéliale assez homogène, soit des ilôts péricapillaires.

Dans certains cas, l'épithélium participe au processus inflammatoire mais ceci n'est pas constant. Nous avons pu observer un oedème inter-cellulaire avec spongiose et acantholyse, des troubles de la maturation œrnée mais aussi un envahissement par des polynucléaires.

D'autre part, comme nous l'avons déjà vu, il y a atteinte inflammatoire de l'attache épithéliale avec une perte d'adhérence de l'épithélium due d'une part à la desquamation de l'épithélium après sa kératinisation, d'autre

part, à l'attaque des mucopolysaccharides qui assuraient l'adhérence (cf poche parodontale).

2) Etudes des biopsies après cryochirurgie.

- Sur des coupes colorées par l'HPS et par le trichrome de Masson on note :

+ une disparition progressive des éléments cellulaires inflammatoires et la réparation de l'épithélium ;

+ au niveau du chorion, il se forme un réseau de fibres collagènes lâches, puis denses comme il est habituel dans la phase de cicatrisation d'une lésion inflammatoire.

- Sur des coupes où ont été réalisées les principales colorations mettant en évidence les mucopolysaccharides, c'est-à-dire P.A.S. et bleu alcion (Thèse de C. IVANOFF ép. BOIS, I974), on a pu mettre en évidence une réapparition des mucopolysaccharides témoignant ainsi d'une cicatrisation et semble-t-il d'une guérison anatomopathologique assez complète. La présence de ces mucopolysaccharides faisant en tout cas penser à un réattachement épithélio-conjonctif et non à un simple contact épithélium-émail ou cément.

3) Conclusions.

Nous pouvons donc parler de cicatrisation assez parfaite des lésions inflammatoires avec :
- restitution "ad integrum" de l'épithélium pavimenteux pluristratifié ;
- disparition du granulome inflammatoire profond avec diminution progressive de la vascularisation ;
- et l'apparition d'une nouvelle attache épithéliale.

C O N C L U S I O N

Dans ce travail, nous n'avons abordé qu'une des possibilités offertes par la cryochirurgie, qui sont très nombreuses dans toutes les spécialités et qui ne font qu'augmenter chaque jour.

En Stomatologie et plus particulièrement en parodontologie, poursuivant les études faites dans le service du Dr. PERNOD à Lyon, nous avons essayé de montrer l'efficacité d'une méthode simple dans les traitements des gingivites et surtout des poches parodontales avec maintenant plus de quatre années de recul.

Toutefois, nous voulons insister sur le fait que la cryothérapie ne peut résoudre seule, tous les problèmes engendrés par des facteurs étiologiques aussi variés (locaux, fonctionnels ou généraux) que ceux des parodontopathies.

Durant ces quatre années, nous avons pu constater, lors d'examens cliniques et anatomopathologiques, un véritable processus de cicatrisation en profondeur, avec disparition des polynucléaires, une regénérescence des fibres collagènes et une persistance réduite de vascularisation ainsi que l'existence d'un réattachement de l'épithélium gingival à la dent, ceci se maintenant plusieurs années après le premier traitement, sans nouvelle séance de cryochirurgie.

Les avantages de cette technique sont très nombreux :

- tant pour le patient :

C'est une méthode non douloureuse, ne nécessitant pas d'anesthésie locale, n'entrainant que peu ou pas de réaction, ni d'hémorragie post-opératoire. Elle est bien tolérée par tous les malades, quelque soit leur état général. Elle entraine des résultats satisfaisants qui se sont maintenus durant quatre ans.

- que pour le praticien :

Puisque c'est une méthode :

+ <u>simple</u>, qui nécessite seulement un appareil spécial d'entretien et d'emploi très faciles. Son utilisation ne présente aucun risque du fait de l'action toujours limitée du froid sur les tissus ;

+ <u>rapide</u>, en effet, la technique opératoire ne demande que deux ou trois séances à quinze jours ou trois semaines d'intervalle. Le refroidissement maximal étant atteint rapidement, chaque séance nous permet de traiter la totalité des poches dans un temps réduit ;

+ sélective, car son action intéresse strictement les tissus pathologiques. La disparition de l'inflammation se réalise donc avec une économie des tissus sains. Elle permet une cicatrisation avec un réattachement clinique et anatomopathologique, une rétraction gingivale minimale, une diminution de la mobilité et la conservation des organes dentaires menacés.

+ efficace, puisqu'après plusieurs années, nos observations nous montrent qu'il n'y a pas eu de récidives dans les cas traités en I970.

Donc, nous pouvons actuellement, faire une place importante, dans la panoplie des moyens thérapeutiques des parodontopathies, à la cryochirurgie.

B I B L I O G R A P H I E

I. AINAMO, J. ; LOE, H. -

Anatomical characteristics of gingiva. A chemical and microscopic study of the force and attached gingiva.

J. of Periodont., I966, 37, 5-I3.

2. ALBRIGHT, J.T. -

Electron microscope studies of keratinisation as observed in gingiva and cheek mucosa.

Ann. N.Y. Acad. of Science, I960, 85, 350.

3. AMARAL, W.I. ; FROST, J.R. ; HOWARD, W.R. and CHEATHAM, J.L.-

Oral Surg., I968, 25, 648.

4. BARRELLE, J.J. -

L'attachement épithélio-conjonctif.

Progrès Odonto-Stomato., 2ème année, n° 4, 29-34.

BARRELLE, J.J. -
Odonto-Stomatologie et biomécanique.

Revue Fr. Odonto-Stomato., I967, I4, 535-550.

BARRELLE, J.J. -

Agression chimico-bactérienne du parodonte : pathogénie, histo et physiopathologie.

Cercle de Parodontie, I968.

5. BAUME, L.J. -

Observations concerning the histogenesis of the epithelial attachement.

J. of Periodont., I952, 23, 7I.

6. BAUME, L.J. -

The structure of the epithelial attachement revealed by phase-contrast microscopy.

J. of Periodont., I953, 24, 99.

7. BAUME, L.J. -

La kératinisation de l'épithélium au niveau de son attachement à la dent.

Parodontologie, Mars I963, vol. I7, 4-I2.

8. BAUME, L.J. ; FRANDSEN, A.M. -

Phase contrast microscope study of oral epithelium of normal and vit. A deficient rats.

Proc. Soc. Exper. Biol. Med., I953, 83, 356.

9. BAUME, L.J. ; FRANQUIN, J.J. -

La kératinisation au niveau de la papille interdentaire.

Revue Mens. Suisse Odonto-Stomato., I962, 72, 682.

IO. BEAGRIE, G.S. -

An autoradiographic study of the gingival epithelium of mice and monkeys with Thymidin H_3.

Dent. Pract., I963, I4, I8-26.

II. BEAGRIE, G.S. and SKOUGAARD, M.R. -

Observations on the life cycle of the gingival epithelial cells of mice as revealed by autoradiography.

Acta Odont. Scandin., I962, 20, I5.

I2. BIETTI, G.B. -

Ricerche sulle variazioni di temperatura di alcune zone del bulbo oculare per diatermo-coagulazioni episclerali, termo-cauterizzazioni e criocausticazione : contribuo allo studio dell'insorgenza di una cataratta nelle operazioni contro il distacco retinico.

Boll. Oculist., I933, I, 2, I2, I427-I457.

I3. BOIS, D. -

La cryochirurgie, thérapeutique nouvelle en parodontologie.

Thèse présentée Faculté Médecine et Pharmacie de Lyon, Nov. I97I

I4. BOUAT, J.P. -

Mise au point anatomo-histologique sur la jonction gingivo-dentaire.

Thèse présentée Faculté de Chirurgie Dentaire, Aix-Marseille, I973.

I5. BOWERS, G.M. -
A study of the width of attached gingiva.

J. of Periodont., I963, 34, 20I-209.

I6. BRANDTZAEG, P. -

Local factors of resistance in the gingiva.

J. Period. Res., I966, I, I9.

I7. BRANDTZEAG, P. and KRAUS, F.W. -

Autoimmunity and periodontal disease.

Odont. Tidsk., I965, 73, 283.

I8. BRILL, N. and BJORN, H. -

Passage of tissue fluid into human gingival pocket.

Acta Odont. Scand., I959, I7, II-2I.

I9. BRILL, N. and KRASSE, B. -

The passage of tissue fluid into the clinically healthy gingival pocket.

Acta Odont. Scand., I958, I6, 233;

2O. CAHAN; W.G. -

Cryosurgery of malignant and benign tumors.

Fed. Proc., I965, 24I-248.

2I. CARACALOS -

Results of 265 stereotaxie cryothalamectomies.

Journal of Cryosurgery, Déc., I968, vol.I, n° 4.

22. CHAMBAZ, H. -

Immunologie et parodontologie. Contribution à l'étude d'une immunothérapie polyvalente dans le traitement des parodontopathies.

Thèse présentée à U.E.R. des Sc. Odont.,Lyon, I973

23. CIMASONI, G. -

L'attache épithéliale et son devenir après intervention chirurgicale.

Séminaire : "Recherche en parodontologie".
Mars I972, Information Dentaire 2I/9/73, n°38, 343I.

24. CIMASONI, G. ; FIORE-DONNO, G. ; HELD, A.J. -
Mucopolysaccharides in human epithelial reattachment.
Helv. Odont. Acta., I963, 7, 60-67.

25. CIMASONI, G. ; HELD, A.J. -
Intercellular mucopolysaccharides in human gingival epithelium.
Arch. Oral Bio., I964, 9, 75I-752.

26. COHEN; B. -
A study of the periodontal epithelium.
British Dent. J., I962, II2, 55-64.

27. COOPER, I.S. -
Cryogenic surgery for cancer.
Federation Proc., I965, 24, 5237-5240.

28. COOPER, I.S. -
Cryogenic application in neurosurgery.
Journal of Cryosurgery, Juin I968, vol. I.

29. COOPER, I.S. -
Cryogenic hepatic surgery.
Journal of Cryosurgery, Août I968, vol. n° 2.

30. COWLEY, G.C. -
The initiation of gingival inflammation.
J. Periodont. Res., I969, 4, 2I.

3I. DUPERRAT, B. -
L'azote liquide : bilan de 8 années d'emploi dermatologique.
Bull. Soc. Derm. et Syph. Avril, I96I, tome 68, 2, 2I2.

32. EGELBERG, J. -

Diffusion of histamine into the gingival crevice and through the crevicular epithelium.

Acta Odont. Scand., I963, 2I, 27I-282.

33. EGELBERG, J. -

The blood vessels of the dento-gingival junction.

J. Periodont. Res., I966, I, I63-I79.

34. EMMINGS, F.G. ; KOEPF, S.W. and GAGE, A.A. -

J. Oral Surg., I967, 25, 320.

35. FRANK, R. -

Ultrastructure de la gencive et de l'attache épithéliale.

Séminaire : "Recherche en Parodontologie". Mars I972, Information Dent. 2I.9.72., n° 38, 3429.

36. FRANK, R. ; CIMASONI, G. -

Ultrastructure de l'épithélium cliniquement normal du sillon et de la jonction gingivo-dentaire.

Ztscht. für Zellforsch, I970, I09, 356-379.

37. FRANK, R. ; CIMASONI, G. -

Ultrastructure du chorion gingival sous-jacent à l'attache épithéliale.

Sc. et Rech. Odonto-Stomato., Janvier I97I, I, 2I.

38. FRANK, R. ; FIORE-DONNO, G. ; CIMASONI, G. ; OGILVIE, A. -

Gingival reattachment after surgery in man : an electron microscopic study.

J. of Periodont.,Oct.I972, 597-604.

39. FULLMER, H.M. ; LILLIE, R.D. -

J. Histochem. Cytochem., I958, 6, 425-430.

40. GABRIEL, W. -
Chronicle Omaha Distr. Dent. Soc., I969, 33, 45.

4I. GAGE -
Cryotherapy and curettage for bone tumors.
Journal of Cryosurgery, juin I968, vol.I, n°I.

42. GAGE -
Cryotherapy as primary treatment for oral cancer.
Journal of Cryosurgery, Oct. I968, vol.I, n°3.

43. GASS -
Transethmoïdal cryohypophysectomy.
Journal of Cryosurgery., Avril I969, vol.2.

44. GLICKMAN, I. -
Clinical periodontology.
Saunders third edition.

45. GOLDMAN, H.M. ; SCHLUGER, S. ; FOX, L. ; COHEN, D.W. -
Periodontal therapy.
Mosby edit., St Louis, I964.

46. GOLDMAN, H.M. ; SCHLUGER, S.; COHEN, D.W. ; CHAIKIN, B.S. and FOX, L. -
An introduction to periodontia.
Mosby edit., St Louis, I966.

47. GOTTLIEB, B. -
Der Epithelansatz am Zähne.
Dtsch. Mschr.f.Zahnheilk, I92I, 39, I42-I47.

48. GOTTLIEB, B. ; and ORBAN, B. -

Biology and pathology of the tooth and its supporting mechanism.

Macmillan edit., New-York, I938.

49. GREULICH, R.C. -

Cell proliferation and migration in the epithelial attachment collar of the mouse molar.

Int. Ass. Dent. Res. 40 G.M., preprinted abstract n°304, I962.

50. HAUT, J. -

La cryo-application transsclérale dans le traitement du rétinoschisis et des hémorragies du vitré.

Arch. Ophtal., PARIS, I970, b, 30, 6I-62.

5I. HAUT, J. -

Problèmes modernes concernant le décollement de la rétine.

Vie Médicale, Janvier I970, 3.

52. HAUT, J. ; LIMON, S. -

A propos de certaines indications de la cryochirurgie.

Soc. Belge Ophtal., I970, I54, 399-402.

53. HAUT, J. ; MOREAU, P.G. -

Cryo-Ophtalmologie.

Masson et Cie edit. Rapport présenté à la Société Française d'Ophtalmologie le 4 mai I97I.

54. HEITMAN, K. ; DORMAN, H.L. ; COLLINGS, C.K. -

Temperature recordings in the dental pulp during cryosurgery.

Journal of Periodontology, I969, vol. 40, II, 355-358.

55. HELD, A.J. ; CIMASONI, G. -

Physiologie du parodonte.

E.M.C. 2200I, K^{IO}, I-6.

56. HIRSCH, C.H. ; CIMASONI, G. ; HELD, A.J. -

Kératinisation et brossage : étude histologique.

Parodontology and Academy Review, I967, I, 32-44.

57. HIRT, Ch. M. ; HARTL, St. and MULHEMANN, H.R. -

The distribution of mitoses in the epithelium of the interdental papillae of the rat molar.

J. Period., I955, 26, 229.

58. HURT, W.C. ; NABERS, C.L. ; ROSE, G.G. -

Some Clinical and histologic observations of gingiva treated by cryotherapy.

J. of Periodont. Mars I972, 43, 3, I5I-I56.

59. IVANOFF épouse BOIS, C. -

Etude expérimentale du réattachement épithélial après cryochirurgie.

Thèse présentée à UNIVERSITE Claude Bernard, Lyon, Oct.I974

60. JARZAB, G. -

Krioterapia owrzodzen blony sluzowej jamy ustnej.

CZAS Stomat., I969, 22, I55-I59.

6I. JORDAN -

Cryotherapy of prostatic disease.

Journal of Cryosurgery, Août I968, I, 2.

62. JORDAN -

Cryosurgery of prostatic disease.

Journal of Cryosurgery, Déc. I969, 2, 5.

63. KELMAN, C.D. ; CHARLES, D. ; COOPER, IRVING, S. -

Cryosurgery of retinal detachment and other ocular conditions.

The Eye, Ear, Nose and Throat Monthly, I963, 42, 42-46.

64. KEREBEL, B. -

Les gencives et l'attache épithéliale.

E.M.C., 22007, C^{40}, I-IO.

65. KEREBEL, B. -

Le desmodonte.

E.M.C. 22007, C^{50}, I-I6.

66. KEREBEL, B. -

Les procès alvéolaires.

E.M.C. 22007, C^{30}, I-8.

67. KEREBEL, B. -

Innervation du parodonte humain.

Act. Odont. Stomat., I965, 289-3II.

68. KEREBEL, B. -

Introduction à l'étude de la structure du parodonte humain.

Bull. Group. Int. Rech. Sc. Stomat., I965, 8, 7-25.

69. KEREBEL, B. ; BALONET, G. -

Observations sur le plexus intermédiaire du ligament parodontal.

Act. Odont. Stomat., I967, 80, 395.

70. KOSKAS, H. -

Modifications anatomiques, fonctionnelles et topographiques de la muqueuse alvéolaire et de la gencive adhérente.

Thèse présentée à l'Université de Paris V René Descartes, I972.

7I. KRASHEN, A.S. -

Cryotherapy of herpes of the mouth.

J. Am. Dent. Ass. Dent. Cosmos, I970, 8I, II63-II65.

72. KRASSE, B. and EGELBERG, J. -

The relative proportions of sodium, potassium and calcium in gingival pocket fluid.

Acta Odont. Scand., I962, 20, I43-I52.

73. KRWAWICZ -

Further observations on the cryogenic treatment of iridocyclitis.

Journal of Cryosurgery, Août I968, I, 2.

74. KURAHASHI, Y. and TAKUMA, S. -

Electromicroscopy of human gingival epithelium.

Bull. Tokyo Dent. Coll., I962, 3, 29.

75. LAFOLLE, P.L. -

Contribution à l'étude de l'allergie naso-sinusienne. Essai thérapeutique par la cryothérapie.

Thèse Méd., Paris, I967, 385.

76. LEMARIEY, A. ; MULER, H. -

Essai d'application de la cryothérapie au traitement de la papillomatose laryngée infantile.

Ann. d'O.R.L., I960, 77, 4-5, 279-285.

77. LETSCHER, J.M. -

Contribution à l'étude des indications de la cryothérapie en O.R.L.

Thèse parue en I969.

78. LEWIS, J.S. ; CAHAN; W.G. ; WORK, W.P. -

Cryosurgical managment of glomus jugular tumors.

The laryngoscope, I967, 77, 9I2-9I7.

79. LISTGARTEN, M.A. -

Electron microscopic study of the gingivo-dental junction of man.

Am. J. Anat., I966, II9, I47-I78.

80. LISTGARDEN, M.A. -

Electron microscopic features of the newly formed epithelial attachment after gingival surgery.

J. Period.Res., I967, 2, 46-52.

8I. LISTGARTEN, M.A. -

Ultrastructure of the dento-gingival junction after gingivectomy.

J. Period. Res., I972, I5I-I60.

82. LOE, H. -

The physiology of the gingival pocket.

Dent. Pract., I964, I4, 205-2I3.

83. LOE, H. and PEDERSEN, P.H. -

Absence and presence of fluid from normal and inflamed gingiva.

Periodontics, I965, 3, I7I.

84. LONS, P. -

Formation de la poche parodontale.

Revue Franç. d'Odonto-Stomat., I970, XVII, 939-946.

85. LORE -

Cryosurgical aspects of hypophysectomy.

Journal of Cryosurgery, Oct. I968, I, 3.

86. LORTAT-JACOB, L. ; SOLENTE, G. -

La cryothérapie.

Masson et Cie Edit., Paris, I930.

87. MAC HUGH, W.D. -

The keratinization of gingival epithelium.

J. Period., I964, 35, 338-348.

88. MAZARS, Y. ; MAZARS, G. ; CHIARELLI, J. -

Réfrigération et congélation corticales : leur application à l'interruption des états de mal corticaux.

Revue Neurologique, I960, I02, 3, 287-29I.

89. MAZARS, G. -

Emploi de la congélation et de la réfrigération cérébrale localisée dans la chirurgie de l'épilepsie.

Revue Neurologique, I964, II0, 3.

90. MAZARS, G. ; CHODKIEWICZ, J.P. ; MERIENNE, L. ; GOTUSSO, C. -

Hypophysectomies par congélation à l'azote liquide.

Neuro-Chirurgie, Paris, I966, I2, 6, 683-687.

9I. MOCHEZ, M. -

La cryothérapie en oto-rhino-laryngologie.

Thèse de Médecine, Lille, I97I.

92. MOREAU, P.G. -

La cryochirurgie.

Revue Médicale de Dijon, Nov. I969.

93. MOREAU, P.G. -

Les complications de la cryo-extraction du cristallin.

Primum Forum Ophtal. Bogota, I970.

94. MOREAU, P.G. ; HAUT, J. -

Cryo-ophtalmologie.

Masson et Cie Edit., Rapport présenté à la Société Française d'Ophtalmologie 4 mai I97I.

95. MOREAU, P.G. -

Les réalités de la cryochirurgie.

Revue Générale du Froid, Fév. I973, n° 2.

96. ODRICH, R.B. ; KELMAN, C.D. -

Cryotherapy : a new and experimental approach to the treatment of periodontal disease.

Periodontics, I967, 5, 3I3-3I7.

97. ORTVED -

Transurethral resection of the prostate with cryosurgery.

Journal of Cryosurgery, juin I969, 2, 3.

98. PALOUCEK, F.P. -

Historical aspects of cryotherapy in gynecology.

Journal of Cryosurgery, Août I968, I, 2.

99. PETIT, H. -

Parodontologie.

Masson-Prélat Edit., Paris, I968.

IOO. PLATT et al. -
Evidence for the presence of immunoglobulins and antibodies in inflammed periodontal tissues.

J. of Periodont., I970, 4I, 2I5.

IOI. RACADOT, J. ; WEILL, R. -

Histologie dentaire.

Edit. Masson et Cie, Julien Prélat, I966.

IO2. REBSTEIN, F.P. -

La jonction entre l'épithélium et l'émail chez l'homme.

Thèse présentée Faculté Médecine de l'Université de Genève, I967.

IO3. RODRIGUEZ, M.S. ; WILDERMAN, M.N. -

Amino acid composition of periodontal tissues.

Journal of Periodont., Oct. I970, 4I, IO, 59I-596.

IO4. SANDERS, R.E. -

Chronicle Omaha Distr.Dent. Soc.
I969, 33, 48.

IO5. SCHROEDER, H.E. -

Ultrastructure of the junctional epithelium of the human gingiva.

Helv. Odont. Acta, Oct. I969, I3, 65-83.

IO6. SCHULTZ-HAUDT, S.D. ; WAERHAUG, J. ; FROM, S.H. ; ATTRAMADAL,A.-

On the nature of contact between the gingival epithelium and the tooth enamel surface.

J. of Am. Soc. of Period. Mai-juin I963, I, IO3-IO8.

IO7. SESIA -

La cryothérapie dans les obstructions prostatiques.

Journal d'Urologie et de Néphrologie, I969, 75, 3.

IO8. STALLARD, R.E. ; DIAB, M.A. and ZANDER, H.A. -

The attaching substance between enamel and epithelium, a product of the epithelial cells.

J. of Periodont., Mars-avril I965, 36, 2, I3O-I32.

IO9. STALLARD, R.E. ; AWWA, I.A. -

The effect of alterations in external environment on the dentogingival junction.

J. Dent. Res., I969, 48, 5, 67I-675.

II0. STERN, I.B. -

The fine structure of the ameloblast-enamel junction in rat incisors ; epithelial attachment and cuticular membrane ; in Breese electron microscopy.

Academic Press, New-York, I962, 2, QQ-6.

III. SUEDA, T. ; CIMASONI, G. ; HELD, A.J. -

Histochemical study of human gingiva fluid.

Parodontologie, I966, 20, I4I-I47.

II2. THEILADE, E. -

Le développement de la gingivite.

Rev. Belge Med. Dent., I969, 24, 4, 3I7-329.

II3. THONARD, J. et al. -

Detection of IgM and IgA immunoglobulins in diseased human periodontal tissue.

Abstract I.A.D.R. 44th General Meeting, I966, Miami, Florida.

II4. TOTO, P.D. ; GARGIULO, A.W. ; KWAN, H. -

Immunoglobulins of intact epithelium.

J. Dent. Res., I970, 49, I, I79.

II5. TOTO, P.D. ; GARGIULO, A.W. -

Epithelial and connective tissue changes in periodontitis.

Journal of Periodont., Oct. I970, 4I, IO, 587-590.

II6. WAERHAUG, J. -

The gingival pocket.

Odont. Tidsk., I952, 60, suppl. I

II7. WAERHAUG, J. -

Current concept concerning gingival anatomy. The dynamic epithelial cuff.

Dent. Clin. North. Amer. Nov., I960, 7I5-722.

II8. WAERHAUG, J. -

Anatomy, physiology and pathology of the gingival pocket.

Revue Belge de Méd. Dent., I966, 2I, 9-I5.

II9. WAERHAUG, J. ; STEEN, E. -

The presence or absence of bacteria in gingival pockets and the reaction in healthy pockets to certain pure culture.

Odont. Tidsk., I952, 60, suppl. I

I20. WALDER -

La cryothérapie, étude expérimentale et clinique.

Revue de Neuro-Chirurgie, I969, I5, 3.

I2I. WEINSTEIN, E. and MANDEL, J. -

The fluid of the gingival sulcus.

Periodontics, I964, 2, I47-I53.

I22. WEISS, L. -

Studies on cellular adhesion in tissue culture. The adhesion of cells to gel surfaces.

Exp. Cell Res., I959, I7, 508-5I5.

I23. WEISS, L. -

Studies on cellular adhesion in tissue culture. The effect of serum.

Exp. Cell Res., I959, I7, 499-507.

I24. WEISS, L. -

Studies on cellular adhesion in tissue culture. The alteration of substrata by cell surface.

Exp. Cell Res., I96I, 25, 504-5I7.

I25. WERTHEIMER, F.W. ; FULLMER, H.M. -

Morphologic and histochemical observations on the human dental cuticle.

J. of Periodont., I962, 33, 29-39.

I26. WHITTAKER, D.K. -

Cryosurgery of the oral mucosa : a study of the mechanisms of tissue damage.

Dent. Practit., I972, 22, 445-45I.

I27. WHITTAKER, D.K. -

Mécanismes d'action de la cryochirurgie.

Médecine et Hygiène, Genève, IO Oct. I973.

I28. ZANDER, H.A. -

The epithelial attachment.

J. All India Dent. Assoc., June I964, 36, 206-207.